Topographie und Feinstruktur der Arteria Carotis Interna des Hundes unter Berücksichtigung des Alterswandels und pathologischer Strukturveränderungen

Alois Heining

1960

Aus dem Institut für Onkologie und Neuropathologie
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Erwin DAHME

TOPOGRAPHIE UND FEINSTRUKTUR DER ARTERIA CAROTIS INTERNA DES HUNDES UNTER BERÜCKSICHTIGUNG DES ALTERSWANDELS UND PATHOLOGISCHER STRUKTURVERÄNDERUNGEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Alois Heining
aus Gößnitz/Thüringen

München 1968

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan:	Prof. Dr. J. KALICH
Referent:	Prof. Dr. E. DAHME
Korreferent:	Prof. Dr. B. VOLLMERHAUS

Tag der Promotion: 29. II. 1968

UNI-Druck, 8 München 13, Amalienstraße 85

MEINEN LIEBEN ELTERN

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALT

	Seite
Einleitung und Fragestellung	1
Literaturübersicht	2
Eigene Untersuchungen	19
Material	19
Methode	19
Ergebnisse	21
Diskussion	48
Zusammenfassung	53
Literaturverzeichnis	54
Anhang	61
Lebenslauf	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545802_0082

EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Der A. carotis interna kommt für die Blutversorgung des Gehirns bei Mensch und einigen Tierspezies eine bedeutende Rolle zu. Ausnahmen von dieser Regel finden sich bei Wiederkäuer, Schwein und Katze (JEHNKE 1919, HÜRLIMANN 1912, PLATZER 1957), bei denen die A. carotis interna zwar als schwaches Gefäß zunächst angelegt wird, aber bald wieder verkümmert. Hier und bei Tieren mit nur schwach ausgebildeter A. carotis interna erfolgt die Hirnversorgung über die A. maxillaris und somit letztlich über die A. carotis externa. Damit ist klar zum Ausdruck gebracht, daß bei den einzelnen Spezies die anatomischen Verhältnisse der A. carotis interna stark variieren und sich deshalb an einer Tierart gewonnene Erkenntnisse und Untersuchungsergebnisse nicht ohne weiteres auf andere Spezies übertragen lassen. Vergleichende Betrachtungen sind daher notwendig, nicht zuletzt um bei der Deutung von Zweck und Funktion von Einrichtungen, sowie bei der Klärung der Pathogenese von Veränderungen sicher urteilen und abwägen zu können.

Der vorliegenden Dissertation liegt die Aufgabe zugrunde, die anatomischen, histologischen und histopathologischen Verhältnisse beim Hund zu untersuchen und insbesondere folgende Fragen zu klären:

1. Die genauen anatomischen Verhältnisse und Eigentümlichkeiten im Verlauf der Arterie;

2. Den normalen histologischen Wandbau;

3. Besondere Mechanismen, die für die cerebrale Durchblutung von funktioneller Bedeutung sein können;

4. Lokalisation, Art und Ursache morphologischer Veränderungen der Gefäßwand;

5. Mögliche Auswirkungen solcher Veränderungen auf das zu versorgende Gebiet - das Gehirn.

LITERATURÜBERSICHT

Anatomie

Der Verlauf der A. carotis interna ist sehr kompliziert. Er kann nicht als allgemein bekannt vorausgesetzt werden, obwohl er schon mehrfach beschrieben wurde. Die Angaben über die Verhältnisse beim Hund im Lehrbuch der Anatomie von NICKEL, SCHUMMER, SEIFERLE (1961) sagen über die Lage des Canalis caroticus nichts näheres aus. Es heißt hier lediglich, daß im Winkel zwischen Basiokzipitale, Felsenbeinpyramide und Schläfenflügel des Basisphenoid jederseits das Foramen caroticum externum liegt, das in den mit dem Foramen caroticum internum in der Schädelhöhle mündenden Canalis caroticus führt.

Eine etwas genauere Darstellung des knöchernen Kanals für die A. carotis interna findet sich bei ELLENBERGER-BAUM (1891), und die Dissertation von BRÜCKNER (1909) gibt näher Aufschluß über den Verlauf der A. carotis interna von ihrem Ursprung ab, über die Lage des Gefäßes im Canalis caroticus und die auftretenden Besonderheiten.

ELLENBERGER u. BAUM (Handbuch 1943) verweisen auf BRÜCKNER. Bei MILLER (1964) findet sich eine knappe, klare Darstellung des Arterienverlaufs. Um die Gültigkeit des einführenden Satzes - der Verlauf der Arterie kann nicht als allgemein bekannt vorausgesetzt werden - zu verdeutlichen, sei noch eine weitere Literaturstelle angeführt. NICKEL u. SCHWARZ (1963) verweisen zunächst auf die Arbeit BRÜCKNERs. Aus ihren weiteren Ausführungen aber geht hervor, als gelange die Arterie durch das Foramen caroticum externum in die Schädelhöhle. Gerade dieses Foramen caroticum externum aber hat, wie später zu zeigen sein wird, für den Verlauf der Arterie eine besondere Bedeutung - allerdings nicht als Eintrittspforte. Die genaue Darstellung der Verhältnisse in Anlehnung an die angegebenen Verfasser findet sich auf Seite 21. Der wesentlichste tierartliche Unterschied in der Ausbildung der A. carotis interna bei Katze, Schwein und Wiederkäuer gegenüber den Verhältnissen bei Pferd, Hund, Ratte, Kaninchen und auch Menschen besteht darin, daß bei den erstgenannten Tieren das embryonal angelegte Gefäß verkümmert und als Besonderheit ein Rete mirabile vorhanden ist, aus dem die A. carotis cerebra-

lis hervorgeht. Dieses Wundernetz erhält Zufluß aus der A. carotis externa. Es liegt bei der Katze extracraniell und bei Schwein und Wiederkäuer im Sinus cavernosus auf der Schädelbasis.

Zur vergleichenden Anatomie soll der Verlauf der A. carotis interna beim Menschen nach TÖNDURY (1965) in Stichpunkten angeführt werden. Die Teilungsstelle der A. carotis communis liegt auf der Höhe von C 4 und ist meist durch eine leichte Aufweitung des Gefäßrohres gekennzeichnet (Sinus caroticus), die sich auf die A. carotis interna fortsetzen kann. Die Carotis interna dringt von der Regio parapharyngea aus in den Canalis caroticus ein und gelangt durch das Foramen lacerum in den Sinus cavernosus, wo sie 2 Biegungen macht, die als Carotissiphon bezeichnet werden. Die erste Biegung ist nach vorn unten, die zweite nach hinten oben gerichtet. Man unterscheidet also zwei waagrechte, parallel verlaufende Schenkel und das nach rostral konvexe Siphonknie. Am Prozessus clinoideus anterior durchbohrt sie die Dura mater cerebralis. Der äußere Durchmesser der Carotis communis liegt zwischen 6 bis 7 mm, die Carotis interna hat ein um die Hälfte kleineres Kaliber.

Histologie

Das Prinzip des Gefäßbaues und die Einteilung in elastische und muskuläre Arterien werden in Histologiebüchern genügend dargelegt. Als Arbeitsgrundlage für histopathologische Fragen dienten die Bücher von SANDRITTER (1967) und PALLASKE (1955).

Bei der Untersuchung einzelner Gefäße zeigt sich, daß für jedes Organ aus den erforderlichen Kreislaufverhältnissen heraus ein besonderer Arterientyp vorhanden ist. Die A. carotis communis ist ein den Hirnarterien vorgeschalteter Windkesselabschnitt, der das gleiche Bauprinzip wie die Aorta besitzt. Gleichen Aufbau zeigt auch der erste Abschnitt der A. carotis interna, die der Carotis communis und den Hirnarterien zwischengeschaltet ist. Die Grenze gegen die muskulöse Arterie ist fließend (v. MÖLLENDORF 1943).

MAYERSBACH (1955) studierte den Wandbau von Gefäßstrecken zwischen rein elastischen und muskulären Arterientypen. Er fand eine zweigeschichtete Media mit innerem muskulösen und äußerem elastischen Anteil, den

sogenannten hybriden Typ. Die morphologische Tatsache, daß ausgeprägte elastische Adventitiastrukturen erst dort auftreten, wo beim Typenwechsel die elastischen Elemente der Media verschwinden, lassen die Annahme zu, daß in diesen Abschnitten die Adventitia Windkesselfunktion zu erfüllen hat, während die innere muskulöse Schicht den Durchfluß reguliert. Die Zunahme der elastischen Bestandteile im Alter scheint diese Adventitiafunktion zu verstärken. Nach TEUFEL (1964) entspricht die Übergangsform an der Carotis interna des Menschen dem hybriden Arterientyp.

Histologische Untersuchungen an der A. carotis interna des Pferdes sind von RUEDI (1922) und ZIETZSCHMANN (1922) angestellt worden. Sie beschreiben einzelne Gefäße und heben besonders hervor, daß an Krümmungen die konvexe Arterienwand regelmäßig erheblich verstärkt ist und an dieser Wandverdickung alle Schichten in gleichem Maße teil haben. Sie weisen auf zahlreiche elastische Elemente in allen Schichten des Gefäßes hin, welche sie im Sinusteil noch vermehrt auftreten sehen. Die Lamina elastica interna ist im ganzen Verlauf sehr mächtig und von einer oder mehreren Sekundärlamellen begleitet. Die Media besteht in der Regel aus zirkulären Muskellagen, die an Biegungsstellen und Wandverdickungen auch longitudinal, schief oder wirbelartig gelagert sein können.

Nach Eintritt in die Schädelhöhle liegt die A. carotis interna im Sinus cavernosus. Feine bindegewebige Bälkchen verspannen ihre Adventitia zwischen Knochen und Dura mater. Die perivaskulären Einrichtungen im Carotiskanal sind beim Menschen untersucht. Die A. carotis interna wird vom Knochenkanal nicht eng umschlossen, sondern hat eine nachgiebige und daher verdrängbare Umhüllung, deren Medium nach RÜDINGER (1888) aus einem Venenplexus besteht, dessen Inhalt durch die Pulsation der beiden Carotiden bewegt wird.

TEUFEL (1964) fand eine transbasale Verbindung zwischen intra- und extracraniellen venösen Blutleitern, die für verschiedene Strecken jeweils bestimmte, typische Form besitzen. Der Blutstrom der Längsvenen soll nach TEUFEL nicht von arteriellen Kaliberschwankungen beeinflußt werden. Vielmehr sollen die arteriellen Kaliberschwankungen durch einen bindegewebigen Verschiebe- und Komplementärraum ausgeglichen werden.

Aus den Untersuchungen beider Autoren geht hervor, daß die A. carotis interna auch bei maximaler Ausdehnung von Seiten des Knochenkanals nicht beengt wird, da Volumenschwankungen durch die periarteriellen Bluträume und Verschiebeschichten ausgeglichen werden können. Läsionen der Arterie durch Pulsation am Knochen sind also nicht zu erwarten.

Die genaue Kenntnis der normalen Wandstruktur in verschiedenen Altersklassen unter Berücksichtigung der hämodynamischen Faktoren in einem Gefäßabschnitt ist zur Abgrenzung krankhafter Prozesse unerläßlich. Zahlreiche Variationen - bedingt durch tierartliche Unterschiede, durch die Beziehung von Geschlecht und Konstitution zur Gefäßgröße - erschweren eine klare Trennung der pathologischen von den noch physiologischen Formen.

Die Altersveränderungen der Arterienwand der Tiere wurden systematisch von WOLKOFF (1924) untersucht. Sie fand bei allen Tieren - außer einer allgemeinen Verdickung der Arterienwand - eine mit dem Alter fortschreitende Intimaverdickung, die als longitudinale elastisch-muskulöse Schicht durch Spaltung der Lamina elastica interna entsteht, ferner die Bildung einer bindegewebigen Schicht als innerste Lage und drittens eine Zunahme der chromotropen Zwischensubstanz als die am weitesten verbreitete Altersveränderung der Arterien.

Die Intimaentwicklung beim Hund beginnt nach WOLKOFF in der Aorta im embryonalen Leben, während sie in den Coronararterien erst postembryonal einsetzt. Der Entwicklungsgrad ist bei allen Tieren gering und der Intimaquerschnitt jedenfalls viel schmäler als der der Media.

So fand die Autorin an der A. carotis eines neugeborenen Hundes die Lamina elastica interna gut ausgeprägt, das Endothel lag dort direkt auf, und nach außen schloß sich die Media aus zirkulären elastischen Membranen und glatten Muskelfasern bestehend an. Bei Hunden im Alter von 3 1/2 Monaten und 2 Jahren ist die Gefäßwand dicker, bei einem 12 Jahre alten Tier wurden teilweise Abspaltungen längsverlaufender elastischer Fasern von der Lamina elastica interna beobachtet.

Bei ZINSERLING (1932) finden sich über einzelne Abschnitte des Gefäßsystems des Hundes, besonders der Aorta, Angaben über die normale Struktur. Adventitia und Media werden beschrieben, dann erfolgt eine ein-

gehende Darstellung der Aufsplitterung der Lamina elastica interna in den verschiedenen Gefäßabschnitten. Die Aufsplitterung kann entweder aus 2 Lamellen bestehen, oder es erfolgt ein Zerfall in mehrere Reihen von Fasern. Nach innen zu von der Lamina elastica interna liegt gewöhnlich eine dicke Schicht längsgerichteter muskulärer Zellen. Diese beiden Lagen können lumenwärts vom Endothel bedeckt sein oder aber zwischen ihnen und dem Endothel ist noch eine bindegewebige Intimaschicht vorhanden. Nach KRAUSE (1927) und STRAUCH (1916) beginnt die Entwicklung der bindegewebigen Schicht beim Hund vom 5. Lebensjahr an, nach ZINSERLING wird sie vom 8. Jahr an ständig angetroffen. Nach WOLKOFF tritt sie herdförmig auf und ist individuellen Schwankungen unterworfen. KRAUSE sieht in dem unbeständigen Auftreten und dem unterschiedlichen Grad ihrer Ausbildung einen Grund, die bindegewebige Schicht nicht mehr als physiologische Alterserscheinung beim Hund zu werten. ZINSERLING fand, daß bis zum 11. Jahr die bindegewebigen Verdickungen gering blieben, und vom 12. bis 15. Jahr sich der Grad der Veränderungen gleich verhielt. Er hält die bindegewebige Intimaschicht auch beim Hund für physiologisch, betont aber, daß sie leicht derartige Verdickungen erreichen kann, die dann als pathologische Erscheinungen angesprochen werden müssen.

STENIUS (1928) untersuchte histologisch bei 50 Hunden - einen Tag bis 18 Jahre alt - die Brust- und Bauchaorten, sowie weitere Körperarterien. Bei nur wenige Tage alten Tieren sind die elastischen Fasern schwach ausgeprägt, ab 3 Wochen treten die elastischen Fasern in der Wand deutlicher hervor. Bei etwa 1 Jahr alten Hunden sind alle Gefäße vollkommen entwickelt. Vom 3. Lebensjahr an treten in der Aorta abdominalis stellenweise zarte kollagene Fasern subendothelial auf. Ab dem 5. Jahr kann man mehrfach eine Spaltung der Lamina elastica interna in der Aorta abdominalis wahrnehmen, und mit dem 7. Jahr nimmt die subendotheliale Bindegewebslage deutlich an Dicke zu. Beim etwa 9jährigen Hund treten flächenhaft unter dem Endothel feinste elastische Fäserchen auf. Durch Abnahme der elastischen Fasern in der Media der Aorta kommt es später etwa im 13. Lebensjahr zur Wandverdünnung. In höherem Alter kann das ganze Gefäßrohr von bindegewebiger Wucherung betroffen sein - eine kompensatorische bindegewebige Wucherung, die nach dem Schwund elastischer Fasern auftritt.

In der A. carotis wurden keine bindegewebigen Verdickungen beobachtet. STENIUS zieht keine Schlüsse aus den Beziehungen von Gefäßveränderungen und Nephropathien. In seiner Arbeit wird die kausalgenetische Frage überhaupt nicht berührt.

Während die bisher angeführten Autoren sich die Klärung der morphologischen Altersveränderungen zur Aufgabe gestellt hatten, werden von BÜRGER (1939) die chemischen Altersveränderungen untersucht. Er beweist an menschlichen Aorten, sowie an Aorten von Kälbern, Kühen und Pferden, daß die Altersveränderungen der Aorten (bradytrophes Gewebe) sowohl durch Schlackenanreicherung als auch durch Änderung der Grundsubstanz gekennzeichnet sind. Der Umbau der Grundsubstanz und ihre Vermehrung führt zur Dickenzunahme der Gefäßwand; die Ernährung wird schlechter, und es werden organische und anorganische Schlacken - Cholesterin und Kalk - vermehrt in der Wand zurückgehalten. Lange bevor histologisch feststellbar beginnt die Einlagerung organischer und anorganischer Schlackensubstanzen. Berichte über den altersbedingten Formenwandel der kleinen Gefäße der Peripherie sind selten. DAHME (1956) hat im Rahmen seiner Untersuchungen über Angiopathien bei Nierenerkrankungen des Hundes auch die Normalverhältnisse an den Gefäßen des Herzens, der Niere und des Gehirns beschrieben. Besonderen Wert legt der Verfasser auf Sondervorrichtungen in der arteriellen Strombahn, wie sie für den Menschen von ROTTER (1949/55) erarbeitet wurden.

Beschrieben werden von DAHME passive Verzweigungspolster, die neben einer Aufteilung der Lamina elastica interna und Muskelbündel und Kollagenfasern zwischen den Faserblättern, subendothelial ein nahezu rein bindegewebiges Polster tragen, ferner aktiv funktionierende elastisch-muskulöse Längsfaserpolster in der Intima, Arterien mit innerer Längs- und äußerer Ringmuskulatur und schließlich arterio-venöse Anastomosenpolster. Diese vier Grundtypen waren alle in den Herzmuskelgefäßen nachzuweisen. Weiter war das Vorkommen altersabhängiger regressiver Veränderungen an der Gefäßwand und ihren Sondereinrichtungen zu klären. Bei senilen Hunden war an den Verzweigungspolstern und an der Intima anderer Wandabschnitte eine erhebliche Zunahme kollagener Fasern zu bemerken. Ferner traten noch Hyalinisierung oder Verfettung der Gefäßwand, Ausweitung des Gefäßrohres und degenerative Umbauvorgänge an den elastisch-muskulären Polstern auf. Als Eigentümlichkeit an den meningealen und cerebralen

Arterienzweigen ist die Ausweitung der Gefäßwand mit Atrophie der Muskelschicht zu nennen. Begleiterscheinungen sind Hyalinisierung und subendotheliale kollagene Faserzubildung. Die Veränderungen lassen sich mit dem Begriff Gefäßsklerose gut definieren. Die Grenze zum Pathologischen ist schwer anzugeben, solange am Erfolgsorgan keine funktionellen Ausfälle feststellbar sind.

Im Folgenden sollen die Gefäßveränderungen beim Hund erwähnt werden, die nicht mehr als reguläre altersbedingte, sondern bereits als pathologische Erscheinungen angesehen werden.

An erster Stelle sind hier die Intimasklerosen zu nennen. Sie kommen am häufigsten vor und stehen zum Teil an der Grenze zur Physiosklerose. Besonders betrifft dies die großen Körperarterien (DAHME 1962). Eine genaue Einordnung ist deshalb sehr schwierig, da der Gehalt der elastischen Fasernetzschicht an elastischen Elementen stark wechselt. Deshalb wurden die Untersuchungsergebnisse über die Aorta von LYDING (1907), STRAUCH (1916), STENIUS (1928) und ZINSERLING (1932/34) auch noch bei den Altersveränderungen aufgeführt.

Dagegen sind in den kleineren Arterien höchstens Verdopplungen der Lamina elastica interna und geringgradige subendotheliale Gewebslagen als physiologisch zu betrachten. Stärkere Intimafibrosen können bereits zu Versorgungsschwierigkeiten im umliegenden Gewebe führen. Nach LINDSAY und Mitarbeiter (1952) zeigt sich der Beginn der Arteriosklerose in einer Verdopplung und Aufsplitterung der Lamina elastica interna, während im Bereich der Intima eine Proliferation von Fibroblasten und Vermehrung mukoider Elemente zu beobachten sind. Im weiteren differenzieren sich feste kollagene Fasern.

Beim Hund sind rein altersbedingte Intimasklerosen in den Coronargefäßen beschrieben (STRAUCH 1916), die sich aber strukturell nicht von solchen unterscheiden, die durch allgemeine Blutdruckbelastungen entstanden sind (DAHME 1957).

Die Veränderungen bestehen in einer Proliferation kollagener oder kollagen-elastischer Fasern; auch die Zubildung glatter Muskelfasern kann beobachtet werden. In 17 Fällen fand ZINSERLING geradezu eine Schichtung mit einem Geflecht elastischer Fasern an der Oberfläche. DAHME (1956) stell-

te diese von elastischen Faserstreifen begrenzte Zwischenschicht in der Intima vor allem bei Hunden fest, die an renalem Hochdruck gelitten hatten. Bei der Intimasklerose als Sekundärstadium des primären Intimaödems kommt es nach Änderungen der Wand- oder Blutfaktoren oder durch Hypooxydose zur Plasmainfiltration in das Intimabindegewebe und zu einem Entmischungszustand der Grundsubstanz mit Freisetzung sauerer MPS. Bei gestörter Stoffwechselsituation liegengebliebene Plasmaeiweiße in den Gefäßwänden führen unweigerlich zur Bindegewebsproliferation (LINDNER 1961), wobei alle Stadien der Faserneubildung histologisch zu sehen sind. Zunächst treten retikuläre Fasern auf, dann kollagene und schließlich Übergänge von kollagenen zu elastischen. (Ihr gemeinsamer Ursprung wird noch diskutiert.) So entsteht schließlich eine faserreiche Intimaverdickung. Doch auch bei normalen Wachstumsprozessen kommt es zur Verstärkung der nicht vaskularisierten Teile der Gefäßwand (HIERONYMI 1956), und auch die Hämodynamik allein kann die Intimastruktur beeinflussen. Nach HEBERER, RAU u. LÖHR (1966) reguliert der Innendruck über die Wandspannung die Dicke der Gefäßwand sowie ihre Architektonik; die Wandspannung selbst wird vom Durchmesser der Gefäßlichtung und vom Blutdruck bestimmt. Da nach LAPLACE jede Querschnittszunahme zu erhöhter Wandspannung führt, die nun wiederum nur durch vermehrtes Dickenwachstum der Gefäßwand kompensiert werden kann, treten unter Umständen hämodynamisch entstandene, pathologische Gefäßwandveränderungen auf. Hämodynamisch bedingte Gefäßwandschäden treten vor allem im Bereich turbulenter Strömungen auf und äußern sich in Aneurysmenbildung, Thrombosierung und Intimaschädigung. Häufiger ist die intimaschädigende Wirkung instabiler subturbulenter Strömungen im normalen Gefäßsystem an bestimmten Prädilektionsstellen, bevorzugt an Gefäßkrümmungen wie dem gewundenen Verlauf der A. carotis interna und an Verzweigungen.

Als Beispiel sollen die Strömungsverhältnisse am Krümmer noch näher erläutert werden. An der Außenwand werden die schnellsten axialen Stromfäden abgedrängt; an der Innenwand konzentrieren sich die Stromfäden langsamer Strömungen. Dementsprechend treten an der Außenkrümmung hohe, an der Innenkrümmung geringe Schubspannungen auf. Ferner tritt noch eine Sekundärströmung hinzu, und an der Innenkrümmung bildet sich eine Totwasserzone. Die beschleunigte Strömung an der Außenwand des Krümmers kann über die gesteigerten Schubkräfte als Wachstumsreiz wirken und durch Oberflächenvergrößerung der Außenkrümmung die Krümmungsschlinge ausweiten, so daß die Schlängelung ein sich selbst unter-

haltender fortschreitender Prozeß ist. Im Bereich der Totwasserzone sedimentieren größere Partikel. Die Gefäßwand selbst reagiert auf mangelnden Strömungsreiz, auf die fehlenden Schubkräfte mit einer fibroplastischen Intimaproliferation. Dabei entsteht hier, genauso wie bei allen Intimaverdickungen, die Situation, daß durch die Isolation vom Hauptstrom in diesem Gebiet Stoffwechselstörungen auftreten. Folgen sind Hypoxie und Gerinnungsvorgänge durch den fehlenden Spüleffekt. Die aktive Intimaproliferation, die passive Sedimentation und die Gerinnung sind Wegbereiter für eine Arteriosklerose. Die Untersuchungen an Krümmern und an Verzweigungen zeigen, daß diese Orte größter Strömungsinstabilität Prädilektionsstellen für arteriosklerotische Wanderkrankungen sind. Wenn die hämodynamischen Faktoren auch nicht die auslösende Ursache sind, so haben sie doch sicher ausgesprochene Lokalisatorwirkung.

Durch die Zunahme der Schichtdicke bei den Intimasklerosen - mögen sie rein altersbedingt sein oder ihre Ursache in der Hämodynamik haben oder Narbensklerosen darstellen - kann die Ernährungslage des entsprechenden Gebietes in Frage gestellt sein. Die Versorgung der Intima und des inneren Mediadrittels erfolgt vom Lumen her durch Diffusion, die an folgende Gesetzmäßigkeiten gebunden ist: Die Menge der Nährlösung, die pro Zeiteinheit durch die Gefäßwand strömt, ist abhängig von der vis a tergo, von der Spannung der Gefäßwand, der Viskosität und Diffusibilität der Grundsubstanz und von den Kräften, die den Abfluß der Säfte aus Venen und Lymphspalten bestimmen. Weiterhin ist die maximale Schichtdicke, die ein Gewebe zwischen zwei ernährenden Oberflächen annehmen darf, ohne daß der für seine Funktion obligate Stoffumsatz Einbuße erleidet, für jedes Gewebe - abhängig von der Zellkonzentration - eine Konstante (ROTTER 1949).

Störungen des Eiweißstoffwechsels in der Arterienwand

Für ROTTER (1949), LINZBACH (1944), DAHME (1955) ist die akute Ernährungsstörung der Gefäßwand der Anstoß zur Entstehung des initialen fettfreien Intimaödems. BREDT (1941) und RÖSSLE (1943) sehen primär die semipermeable Endothelschranke, für gewöhnlich für Eiweiß und Lipoide undurchlässig, durch toxisch-infektiöse Substanzen geschädigt. Ödeme der Media gleichen dem Intimaödem, und DAHME (1958) fand sie vor allem in kleinen Arterien als erstes Symptom von renaler oder adrenaler Hypertonie und als Vorstadium eines nekrobiotischen oder skle-

rosierenden Wandumbaues.

Dieser 1. Phase folgt die Resorptionsphase und als dritte die Sklerose oder das Narbenstadium. Die Sekundärstadien haben nach der Polymerisation der eingedrungenen Eiweißkomplexe, die mehr oder weniger reich an Lipo- und Glykoproteiden sind, ein unterschiedliches Erscheinungsbild. Bei den Hyalinosen unterscheidet man Fällungshyalin, das nach der Insudation plasmatischer Flüssigkeit als Kondensationsprodukt entsteht. Im Gegensatz dazu führt bei Ernährungsstörungen eine Desintegration von geformten Bestandteilen durch Quellung zum bindegewebigen oder Quellungshyalin. Die Endprodukte verhalten sich gleichwertig. Histologisch findet man breite homogene Züge, die gleichzeitig Fettphanerose zeigen und zur Adsorption von Kalksalzen neigen (DAHME 1962).

Eine Sonderform der Hyalinose ist die fibrinoide Degeneration, die auf dem Eindringen fibrinogenhaltigen Blutplasmas in die Interzellularräume der Gefäßwand beruht. Es kommt zur Stoffwechselstörung, Ausfällung und Nekrobiose.

Die Amyloidose der Arterienwand wird hauptsächlich an kleinen Gefäßen gefunden. REIF (1964) konnte zeigen, daß die degenerativen Veränderungen an den intramuralen Ästen der Kranzarterie sich wie Amyloid verhalten, und Beziehungen zu den Altersangiopathien im Gehirn des Hundes und des Menschen bestehen.

Die Befunde v. BRAUNMÜHLs (1956) über die kongophile Angiopathie der Meningeal- und Gehirngefäße bei greisen Hunden gleichen denen beim altersentarteten Gehirn des Menschen.

Neutralfette in der unveränderten Arterienintima sind beim Hund nach den Angaben von ZINSERLING (1932) und DAHME (1962) nicht selten. Nach ZINSERLING sollen ebenfalls Mediaverfettungen beim älteren Hund primär und in Intimasklerosen vorkommen. In der veränderten Arterienwand finden sich vor allem staubigtropfige Verfettungen in der Folge von Hyalinosen, Verkalkungen und Gefäßwandödemen, innerhalb von Intimasklerosen, Thrombosen und bei Entzündungen. Lipoide in der Arterienwand wurden von DAHME (1957/58), den Intimaxanthomatosen des Geflügels ähnlich, in den Meninxarterien seniler Hunde gefunden - jedoch keine Veränderungen am zugehörigen Parenchym. LYDING (1907) und ZINSER-

LING (1932) berichten über das Vorkommen doppeltbrechender Substanzen in der Aortenintima eines Hundes. Nach CLARK u. MEIER (1958) sollen fette hypothyreotische Hunde mit extremen Cholesterinaemien besonders in den Coronargefäßen typische Atherosklerosen zeigen. DAHME (1958) erwähnt, daß trotz ansteigender Cholesterinwerte beim alternden Hund keine Zunahme von Gefäßwandlipoidosen zu verzeichnen ist. BLOOM (1946) beschreibt beim Hund eine Mediaxanthomatose, bei der die Lipoide zunächst in der Media abgelagert sind; dadurch unterscheidet sich diese Form wesentlich von der echten Atherosklerose.

Die Verkalkungsprozesse der Arterienwand können grundsätzlich dystrophischen und metastischen Ursprungs sein. Bei dystrophischer Verkalkung beruht die Ausfällung auf lokalen Faktoren im Gewebe, während Kalkmetastasen Ausdruck eines gestörten Kalkstoffwechsels z. B. primären oder sekundären Hyperparathyreoidismus, D-Hypervitaminose, sind (FREY 1963). Die Kalkablagerungen werden häufig in Intima und Media kombiniert gefunden, und zwar im Zwischengewebe und bevorzugt an den elastischen Fasern. Metastatische Intimaverkalkungen kommen vor allem bei Hunden vor, die alle Symptome des osteo-renalen Syndroms zeigen, wie Schrumpfniere, Entmineralisierung der Knochen und Hypertrophie der Nebenschilddrüse (DAHME 1956). Mediaverkalkungen finden sich bei Tieren in erster Linie in der Aorta und noch in der A. pulmonalis; sie sind dystrophischer Genese. Die einzelnen Haustiere zeigen sehr unterschiedlichen Befallsgrad. Beim Fleischfresser fehlen selbst im hohen Alter Verkalkungen; kommen sie vor, dann sind sie metastatisch entstanden infolge einer renalen Azidose (DAHME 1956).

Metaplastische Verknorpelungen und Verknöcherungen kommen im Zusammenhang mit Mediaverkalkungen vor. Häufig sind sie beim Rind besonders an der Narbe des Ductus arteriosus Botalli zu finden. Beim Hund sind quer zur Aortenachse verlaufende Mediaverknöcherungen gesehen worden. Histologisch liegt ein spongiös-lamellärer Knochen mit typischen Markräumen vor, der durch direkte metaplastische Knochenbildung aus eingeschlossenen Bindegewebszellen entstanden ist (FREY 1963).

Funktionelle Bedeutung der A. carotis interna

Zahlreiche Arbeiten befassen sich mit der funktionellen Bedeutung der A. carotis interna. Das Gefäß stellt ein Verbindungsglied zwischen den großen Körperschlagadern des elastischen Typs und den zarten Hirngefäßen dar. Es entspringt mit einem Bulbus, weist zahlreiche Krümmungen und Schleifen auf, verläuft in einem Knochenkanal und im Sinus cavernosus und tritt durch die straffe Dura mater hindurch. Somit überrascht es nicht, wenn der Wandaufbau vielfaches Interesse gefunden hat. Die morphologischen Besonderheiten lassen funktionelle Aufgaben vermuten, und die meisten Autoren deuten sie als kreislaufregulierende Einrichtungen. ZIETZSCHMANN (1922) und RUEDI (1922) erörtern diese Frage beim Pferd, weisen aber darauf hin, daß ihre Überlegungen auch für Mensch und Hund wegen der ähnlichen anatomischen Verhältnisse Geltung haben. Sie erklären die Entstehung des Carotisbulbus auf mechanischem Wege und übertragen die Versuchsanordnung STAHELs (Handgebläse mit 2 Ballonen) auf die A. carotis interna mit der Folgerung, daß die Arterie Windkesselfunktion ausübe. Durch die rasch anflutenden Blutwellen soll dabei die Arterie in einem Lichtungsmaximum gehalten werden. Da die Durchtrittsstelle an der Dura mater eng und unnachgiebig ist, soll das stoßweise zugeführte Blut einmal im Bulbus vor dem Carotiskanal und dann im Sinusbereich vor dem Duradurchtritt gestaut werden, wodurch ein kontinuierlicher Strom zum Gehirn erfolgen kann.

Andere Autoren (DÖRFLER 1935, SPATZ 1943, dei POLI u. ZUCHA 1940) glauben, daß die Krümmungen der Arterie den Blutdruck infolge des erhöhten Widerstandes herabsetzen und so zirkulationsregelnd auf das Gehirn wirken.

MEYER u. BECK (1955) nehmen für den Carotissiphon des Menschen an, daß die Schlängelungen einen Drosselungsmechanismus und eine Speichervorrichtung zugleich darstellen, die plötzlich auftretende Blutdruckerhöhungen dämpfen und als Windkessel eine gleichmäßige Blutströmung garantieren.

Auf experimentellem Wege untersuchte FUCHS (1924) die hydrodynamischen Verhältnisse mit Gummischläuchen. Er konnte keine durch Krümmungen verursachte Druckabfalldifferenzen feststellen und lehnt die Ansicht, die Krümmungen im Canalis caroticus und im Sinus cavernosus

seien ein unterstützender Faktor für die Gehirnzirkulation, ab.

FISCHER (1954) bringt neben den morphologischen Besonderheiten die physikalischen Strömungsgesetze mit in die Diskussion und versucht mit ihrer Hilfe die funktionelle Struktur der Wand zu klären. Vor allem ist das Wissen um das Verhalten bei Abwandlung der Form Voraussetzung, da jede Änderung des Gefäßquerschnittes und der Gefäßrichtung die Durchflußmenge, die Fließgeschwindigkeit und den hydrostatischen Druck beeinflußt. Für FISCHER stellt der geschlängelte Arterienverlauf ein Blutreservoir dar. Bei Absinken des hydrostatischen Druckes soll die im physiologischen Druckbereich sehr stark gedehnte Arterienwand durch Abnahme ihres Querschnittes das gespeicherte Blut trotz zentralen Druckabfalls hirnwärts treiben können. Als Voraussetzung hierfür wird noch ein als Rückschlagventil arbeitender Gefäßabschnitt angesehen, der durch seine besondere Baugeschichte - ein Zwischenstück zwischen der dritten Kiemenbogenarterie und der dorsalen Aorta - auch strukturelle Besonderheiten erwarten läßt (GOERTTLER 1951).

RÜDINGER (1888) läßt die Frage über die Bedeutung der Krümmungen der Carotiden für die Blutregulation des Gehirns offen. Ihm fehlt der sichere Beweis dafür. CLARA (1953) erscheint die Erklärung, daß die Krümmungen der A. carotis interna die Funktion eines Schutzmechanismus erfüllen, für sehr einleuchtend, besonders bei vergleichender Betrachtung mit den Haussäugetieren, wo sogar bei Wiederkäuern, Schwein und Katze ein Wundernetz ausgebildet ist (JEHNKE 1919, HÜRLIMANN 1912). Bei Berücksichtigung der Ergebnisse aus den Untersuchungen von PLATZER (1957) stellt er jedoch die oben erwähnte Theorie in Frage. PLATZER hat nämlich festgestellt, daß bei den meisten Primaten, aber auch gelegentlich beim Menschen die A. carotis interna gestreckt verläuft und auch keine entsprechende Ersatzbildung im Sinne eines Rete oder einer Anastomose nachzuweisen ist. Auch bei Ratte und Kaninchen sind nach DANIEL, DAWES, PRICHARD (1953) weder eine Retebildung noch eine Biegung im Verlauf der A. carotis interna zu finden. Diese anatomischen Befunde führen dazu, die Behauptung der Autoren, die dem Carotissiphon eine mechanische Druckminderung und dadurch eine Schutzwirkung für das Gehirn zuschreiben, in Zweifel zu ziehen.

Die Untersuchungen von BAKER u. HAYWARD (1967) über die physiologische Bedeutung des extracraniellen Wundernetzes der Katze sind über-

raschend und weichen von bisher erörterten Vorstellungen vollkommen ab. Die Verfasser konnten experimentell durch Messungen zeigen, daß mit bestimmten Lebensäußerungen plötzliche Temperaturänderungen des Blutes im Gehirn verbunden sind, während die Bluttemperatur in den zentralen Arterien jedoch die gleiche bleibt. Als Thermoregulationsorgan des Blutes auf dem Wege zum Gehirn konnte das Wundernetz durch vergleichende Messungen ermittelt werden, nachdem erkannt war, daß die Temperaturvariationen nicht das Ergebnis lokaler Wärmeproduktion oder eines vermehrten Blutzustromes sind.

Eine Temperaturregulation durch das Rete mirabile ist jedoch nur bei der Katze beobachtet worden. Bei Affe und Kaninchen, die eine A. carotis interna ausgebildet haben, beziehen sich die intracraniellen Temperaturveränderungen auf ähnliche Unterschiede in den zentralen Arterien. Vergleichbare Verhältnisse liegen bei Mensch, Pferd und Hund vor, wo die Blutversorgung des Gehirns ebenfalls direkt aus der A. carotis communis über die A. carotis interna ins Gehirn erfolgt.

Pathologische Veränderungen

Untersuchungen auf pathologische Veränderungen an der A. carotis interna wurden bisher besonders beim Menschen vorgenommen. Als Ursache für die cerebro-vasculäre Hirninsuffizienz wurden nicht nur Veränderungen im terminalen Hirngefäßnetz gefunden, sondern vielfach waren chronische Prozesse am zuführenden Gefäß, der A. carotis interna, eine Erklärung für cerebrale Störungen. Als alltägliche Befunde wurden arteriosklerotische Prozesse festgestellt und mit dem eigenartigen Verlauf und der besonderen funktionellen Belastung dieser Gefäßstrecke begründet. DÖRFLER (1935) widmete seine Untersuchungen der Lokalisation arteriosklerotischer Prozesse und konnte den Carotissiphon als besondere Prädilektionsstelle erkennen; mit diesem verglichen zeigt das Kanalstück nur geringfügige Veränderungen.

Dei POLI u. ZUCHA (1940) unterteilten die Arterie in Carotissinus, Halsabschnitt, Kanalstück, Siphon und Abschnitt nach Durchtritt durch die Dura mater, verglichen die Befunde aus den einzelnen Abschnitten und stellten Stärke und frühzeitiges Befallensein fest. Carotissinus und -siphon waren auch nach diesen Autoren am häufigsten und bis hochgradig ver-

ändert. Sie fanden an diesen Carotisteilen Verengerung des Lumens bei Verdickung des Umfanges, am Siphon innerhalb der Kurve oft eine aneurysmatische Veränderung des konvexen Wandabschnittes; daneben häufig Verkalkung, Verengung des Lumens durch Atherome und eine stärkere Verdickung am Innenbogen.

MEYER u. BECK (1955) bemühten sich um das röntgenanatomische und histologische Bild der Arteriosklerose an der A. carotis interna. Sie stellten an Arterien jeden Alters diffuse Strukturveränderungen - Erweiterung, Wandverdickung, Gewichtszunahme und Schlängelung - fest; daneben noch herdförmige Kalkablagerungen und Intimapolsterbildungen. Histologische Untersuchungen ergaben eine Verkalkung der inneren elastischen Membran. Im hohen Alter kommen noch die fibrösen Polster hinzu. Röntgenologisch konnten an den Innenbögen der Krümmungen elastisch-muskuläre Wandverstärkungen, aus denen elasticareiche Wandverdickungen entstehen, sichtbar gemacht werden. Auch die fibrösen Intimapolster treten zumeist an den Innenbögen auf. Harten, anliegenden Gewebsteilen - Knochen, Dura mater - wird keine Bedeutung in der Entstehung von Kalkherden beigemessen.

KRAYENBÜHL u. YASARGIL (1965) haben Arteriosklerosen an der A. carotis interna angiographisch dargestellt und zwei Veränderungen gefunden: Einmal umschriebene Intimaverdickungen und zum anderen allgemeine Erweiterung, Verlängerung und Schlängelung der Arterie, besonders lokalisiert auf den Siphon und den Carotisbulbus.

RUEDI (1922) berichtet in seiner schon zitierten Arbeit über die Carotis des Pferdes von zwei Aneurysmen an der Biegung außen am Temporalflügel. Zweimal fand er dort an der konkaven Seite vollständigen Schwund von Intima und Media, so daß das Endothel der Adventitia direkt auflag.

LEHOCZKY, TERNER und RODBARD (1962) berichten von der Carotisarterie des Hundes von umschriebenen, spontan auftretenden Elastinaufsplitterungen, die durch Metachromasie, Schwund der glatten Muskulatur, Infiltration von fibroblastenähnlichen Zellen um die elastischen Platten und Kollagenablagerungen gekennzeichnet sind. Diese Läsionen wurden nicht nur bei Tieren hohen Alters gefunden, so daß sie als arteriosklerotische Veränderungen gelten können. Ebenso kann diese Frakturierung des Elastins während des Wachstums der Arterie als vorübergehende Umbauphase ange-

sehen werden.

In seinen Bemühungen, die Ursache des arteriellen Hochdruckes als Folge morphologischer Veränderungen am Carotissinus zu erklären, hat v. HASSELBACH (1931) an 72 Fällen aller Altersklassen die beiden Carotidenteilungsstellen beim Menschen genau untersucht. Bei 19 Patienten lautete die Diagnose Hypertonie auf Grund des Befundes eines Hochdruckherzens und arteriosklerotischer Nierenveränderungen. Der Verfasser fand von 72 untersuchten Fällen nur 3 ohne nennenswerte arteriosklerotische Veränderungen. Weiter ergab sich, daß der Anfangsteil der Carotis interna durchschnittlich schwerer befallen erschien als derjenige der Carotis externa. Zur Hypertonie wurde aus der Schwere der Veränderungen keine Parallele sichtbar. Die Weite des Gefäßes sowie der Grad der Ausbuchtung der Gefäßwand im Sinus konnte somit nicht mit der Höhe des Blutdrucks in Beziehung gesetzt werden.

Von LYDING (1907) wird die A. carotis interna eines Hundes beschrieben, die das Bild einer hochgradigen regressiven Metamorphose mit Schwund der Media und Intima sowie ausgedehnter Höhlenbildung in der mittleren Lage der Wand zeigt. Besonders auffallend ist die fettige Degeneration der Media mit Einlagerung von zahlreichen Cholesterinkristallen. Über die genaue Lokalisation der Veränderungen im Verlauf der Arterie, sowie über Alter und pathol.-anat. Diagnose sind keine Angaben gemacht.

Mögliche Auswirkungen von Veränderungen der A. carotis interna auf das Versorgungsgebiet - das Gehirn

Ungeachtet der Frage, ob beim Hund in der A. carotis interna überhaupt pathologische Gefäßveränderungen, die mit denen des Menschen vergleichbar sind, vorkommen, kann gesagt werden, daß die Folgen eines vollkommenen Arterienverschlusses völlig verschieden sind.

BECKER (1939) führte experimentell beim Hund einen gleichzeitigen Verschluß beider Carotiden und Vertebralarterien durch und konnte zeigen, daß die Tiere auf Grund zahlreicher und leistungsfähiger Anastomosen - A. ophthalmica externa, A. occipitalis, A. cervicalis ascendens, A. spinalis anterior - den Eingriff nach anfänglicher motorischer Stumpfheit ohne weitere Ausfallerscheinungen überstehen. Beim Menschen dagegen werden

schon nach Obliteration einer Carotis, vor allem wenn dieser Zustand plötzlich eintritt, ischämische Veränderungen im Erfolgsorgan gefunden. BECKER macht dafür nicht nur die geringe Anastomosenbildung verantwortlich, sondern denkt auch noch an vasomotorische Regulationsstörungen.

Während beim Menschen unter den bevorzugt mit Arteriosklerose befallenenen Organen das Herzkranzgefäßsystem und die Gefäße des Gehirns zu nennen sind (BREDT 1961), konnte von DAHME (1962) beim Hund beobachtet werden, daß die Gefäße des Gehirns bei ausgeprägter Sklerose in Nieren-, Herz- und Schilddrüsenarterien bei bestehendem renalen oder adrenalen Hochdruck - außer starker Schlängelung und einer geringgradigen Intimafibrose - keine sklerotischen Prozesse aufweisen. Der Verfasser erklärt diese Diskrepanz mit einem möglichen Vorhandensein besonderer blutstromregulierender Mechanismen, die das Gehirn vor kreislaufdynamischen Gefäßwandschädigungen schützen. FRAUCHIGER u. FRANKHAUSER (1957) nehmen zum gleichen Problem Stellung und führen anatomische Besonderheiten - wie andere Gefäßverteilung und Rete mirabile - zur Druckherabsetzung und Milderung der Druckschwankungen an.

SCHULTE - in SCHETTLERs Handbuch über die Arteriosklerose (1961) - erwähnt, daß die cerebrale Gefäßsklerose des Menschen weithin unabhängig von der Sklerose des übrigen Organismus verläuft. Der Grad der Gefäßveränderungen des Gesamtorganismus erlaube keine sicheren Rückschlüsse auf den Zustand der Gehirngefäße.

Die erstmals von v. BRAUNMÜHL (1956) beschriebene kongophile Angiopathie bei greisen Hunden und ihre Übereinstimmung mit gleichartigen Veränderungen beim menschlichen Greis stellen sicher eine Grundform degenerativer Vorgänge am meningo-cerebralen Gefäßsystem dar, weshalb sich an dieser Stelle ihre weitere Erörterung erübrigt und auf die Untersuchungen von DAHME (1962) und DAHME u. DEUTSCHLÄNDER (1967) verwiesen wird.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

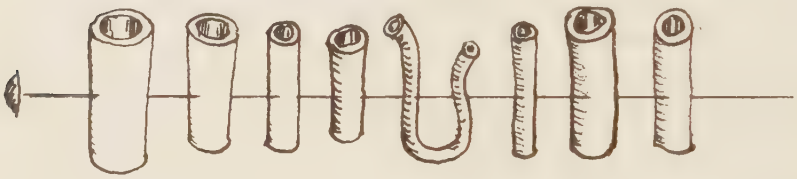
Material

Das Untersuchungsmaterial - die beiden inneren Carotiden - wurde aus dem Sektionsgut des Instituts für Tierpathologie der Universität München in den Jahren 1966/67 entnommen. Es wurden insgesamt 52 Hunde ausgewählt; ihr Alter erstreckt sich von 2 Monaten bis 16 Jahren. Um die normalen histologischen Verhältnisse zu klären, wurde darauf geachtet, daß mindestens je 3 Tiere jeden Lebensalters bis zum 10. Jahr untersucht werden konnten. Je ein Fuchs und ein Dachs wurden dem Material beigefügt, um einen Überblick über den Verlauf der A. carotis interna bei diesen Tieren zu gewinnen.

Methode

Mit einem Längsschnitt seitlich der Trachea wurde der craniale Teil der A. carotis communis freigelegt und unterhalb der Carotisbifurkation durchtrennt. Der zur Schädelbasis ziehende Gefäß-Nervenstrang (er enthält die A. carotis interna, den Nervus vagus und den Sympathicus) wurde zur Seite gehalten, und die Zunge mit dem Kehlkopf, der Trachea und dem Schlund in einem Stück aus ihrer natürlichen Verbindung gelöst und gegen die Brustapertur geklappt. Nun wurde der Kopf im 1. Halswirbelgelenk abgesetzt, der Unterkiefer exartikuliert und das Gehirn exenteriert. Der Gesichtsschädel wurde fingerbreit cranial der Hypophyse abgesetzt; als Präparat blieb der Boden der Schädelhöhle mit Teilen der Seitenwände und dem jederseits zum Foramen jugulare ziehenden Gefäß-Nervenstrang. Dieses Präparat wurde in Formalin 1 : 7 bis zur weiteren Bearbeitung eingelegt. Um die ganze Arterie gewinnen zu können, mußte der Carotiskanal, der in der Sutura petrobasilaris verläuft, freigelegt werden. Dies gelang bei dem vorbereiteten Präparat durch Ausbrechen des Os petrosum. Ferner mußte aus dem knöchernen Ring des Foramen caroticum externum und internum an der lateralen Seite mit einer Zange ein Teil entfernt werden. Dadurch ließ sich die Arterie ohne Mühe in einem Stück aus dem Schädelrest herauspräparieren. Für die systematischen Untersuchungen wurden aus der rechten Arterie jeweils 8 Sektionen ausgewählt, in der nachstehend aufgeführten Reihenfolge auf eine Insektennadel aufgefädelt und mit dieser

in Paraffin eingebettet. Die Nadel mußte vor dem Schneiden wieder entfernt werden. Diese Methode bewährte sich, und es war vorteilhaft, alle 8 Sektionen jeder Arterie auf einem Schnitt vereint zu haben.



Skizze 1: Anordnung der Arterienabschnitte vor dem Einbetten

Die untersuchten Abschnitte waren folgende:

1. A. carotis communis kurz vor der Aufteilung
2. Carotisbulbus
3. extracranieller Teil der A. carotis interna
4. Stück aus dem Carotiskanal
5. I. Schleife (im Zugang zum Foramen caroticum externum)
6. II. Schleife (nach Eintritt in die Schädelhöhle)
7. Abschnitt in Höhe der Einmündung des Ramus anastomoticus
8. Abschnitt vor Durchtritt durch die Dura mater

Aus der linken Arterie wurden 4 Sektionen entnommen, davon Gefrierschnitte und Fettfärbungen angefertigt.

Die untersuchten Abschnitte waren folgende:

1. A. carotis communis kurz vor der Aufteilung
2. Carotisbulbus
3. ein Stück aus dem Carotiskanal
4. I. Schleife (im Zugang zum Foramen caroticum externum)

An Färbungen wurden herangezogen:

1. die Hämalaun-Eosinfärbung
2. die WEIGERTsche Elastica-van GIESON-Färbung
3. die WEIGERTsche Elastica-Hämalaun-Färbung
4. die Sudan-III-Färbung
5. die KOSSA-Färbung

Ergebnisse

Makroskopische Betrachtungen

In Anlehnung an die Untersuchungen der oben erwähnten Autoren BRÜCKNER (1909) und ELLENBERGER u. BAUM (1891) sei ein kurzer Überblick über den Arterienverlauf gegeben. Die Beschreibung der Krümmungen und der Schleifen erfolgt in detaillierter Weise, d. h. ergänzt durch die eigenen Befunde. Die Abb. 1 (siehe S. 24) soll das Verständnis dieser Darstellung erleichtern.

Ca. 4 cm oberhalb des Abganges der A. thyreoidea entläßt die A. carotis communis die A. carotis interna von der dorsalen Seite ihres Stammes. Diese entspringt mit einer divertikelartigen Erweiterung von ca. 4 mm Länge und 3 mm Breite, läuft dann als ca. 1 mm starkes Gefäß entlang dem Nervus vagus und sympathicus an der lateralen Seite des Musculus longus capitis zum Foramen jugulare an der Schädelbasis hin, tritt ins Foramen ein und wendet sich mit einer Biegung nasal in den Canalis caroticus. Dieser liegt in der Tiefe lateral neben dem Canalis petrobasilaris (für den Sinus petrosus ventralis). Beide Kanäle ziehen zwischen Felsenbein und Basioccipitale nach vorn und münden an der Spitze der Felsenbeinpyramide in die Schädelhöhle ein. Kurz vor der Öffnung in die Schädelhöhle hat der Canalis caroticus eine Bifurkationsstelle, an der der Kanal sich nach innen hin in den Zugang zur Schädelhöhle und nach außen zum Foramen caroticum hin teilt.

Die Arterie verläuft im Kanal horizontal zur Teilungsstelle hin, hier erfolgt eine leichte Drehung um die Längsachse und eine ventral konvexe Krümmung. Dann tritt die Arterie durch den Zugang zum Foramen caroticum externum aus dem Knochenkanal nach außen an die Schädelbasis, biegt um, läuft

parallel zum ausführenden Ast zur Bifurkation des Carotiskanals zurück und tritt durch das Foramen caroticum internum in die Schädelhöhle ein. Am Umschlag außen an der Schädelbasis besteht nicht nur eine einfache Schlinge, sondern es erfolgt noch eine Verlagerung in eine andere Ebene und zusätzlich eine Drehung in der Längsachse, so daß auf kürzeste Distanz 4 Biegungen entstehen.

Hund Dachs Fuchs

Skizze 2: Schleife im Zugang zum Foramen caroticum externum

Beim Eintritt in die Schädelhöhle wölbt sich die Arterie mit lateraler Konvexität um die Knochenkante des Foramen caroticum internum. Hier könnten ebenfalls Schlingenbildungen gefunden werden. Der weitere Verlauf erfolgt in mäßig cranial-konvexem Bogen nach medial und cranial gegen die Seitenwand des Türkensattels. Die Arterie liegt in engem caudial-konvexen Bogen dem Türkensattel an, zieht nach cranial und tritt in der Querebene durch den nasalen Hypophysenrand und die Dura mater hindurch und teilt sich in einen Ramus cranialis und caudalis. Am Scheitel des letzten Bogens in der Höhe des Türkensattels mündet der Ramus anastomoticus Tandler, eine von der A. ophthalmica externa stammende Anastomose, die das Minus des Zustromes der beim Fleischfresser schwach ausgebildeten A. carotis interna ersetzen dürfte.

Die A. carotis interna entspringt mit einer deutlichen Erweiterung, dem sog. Carotisbulbus. Dieser verschmälert sich konisch, und es geht daraus die nor-

male, etwa 1 mm starke Arterie hervor. Diese läßt sich in Abschnitte unterteilen: Der extracranielle oder Halsteil wird beim Eintritt in das Foramen jugulare vom Kanalstück gefolgt; beide Abschnitte machen die halbe Länge des Gefäßes aus. Ihnen schließt sich im Zugang zum Foramen caroticum externum gelegen die erste Schleife an. Sie ist stets vorhanden und als Doppelschleife mit 4 steilen Krümmungen von jeweils 180° geformt, wie die Skizze 2 zeigt. Von diesem Schema abweichend finden sich zahlreiche Variationen in der Form verdrillter einfacher Schlingen oder mehrerer kleiner Schleifen in den Schenkeln einer großen Schlinge. Die zweite Schleife, am Eintritt in den Sinus cavernosus gelegen, ist nicht regelmäßig anzutreffen. Sie entwickelt sich aus dem Bogen, über den das Gefäß aus dem Foramen caroticum internum in die Schädelhöhle gelangt. Die Schlinge habe ich unabhängig von Alter und pathologischen Veränderungen am Gefäß selbst gefunden. Das kurze Arterienstück bis zur Einmündung des Ramus anastomoticus hat den geringsten Durchmesser; nach dem Zustrom des von der A. ophthalmica kommenden Zweiges nimmt die Weite der A. carotis interna wieder merkbar zu und erreicht etwa das Kaliber des Kanalstückes.

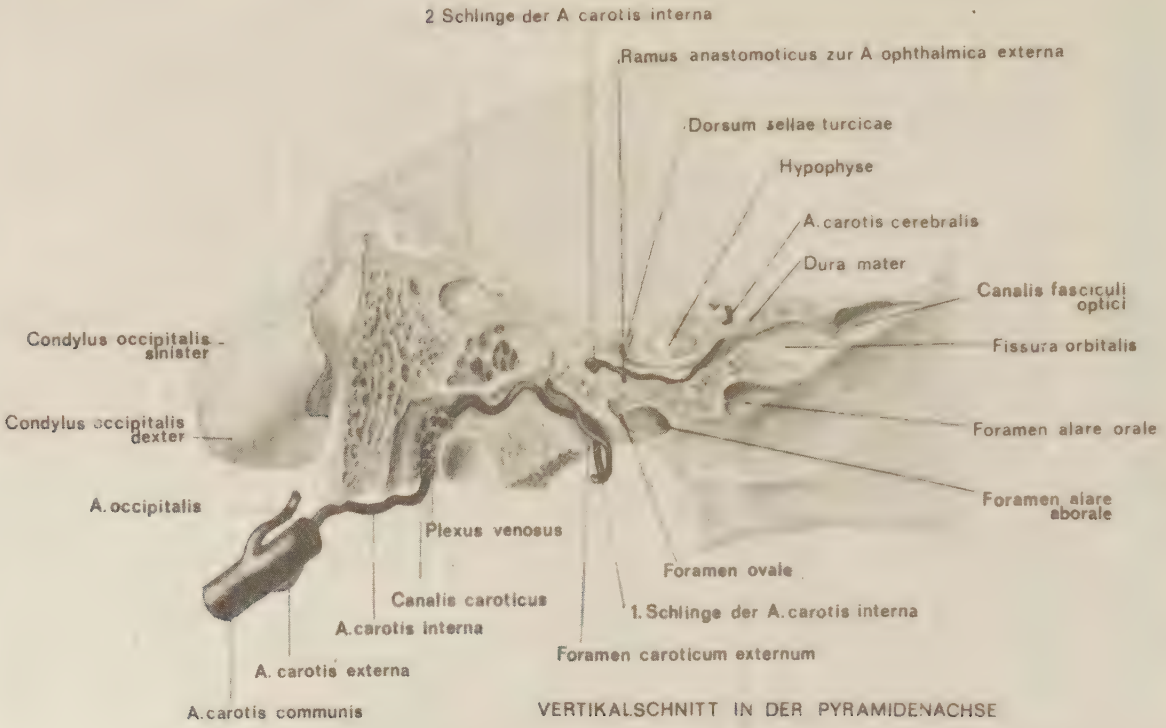

2 Schlinge der A carotis interna
Ramus anastomoticus zur A ophthalmica externa
Dorsum sellae turcicae
Hypophyse
A. carotis cerebralis
Dura mater
Canalis fasciculi optici
Fissura orbitalis
Foramen alare orale
Foramen alare aborale
Condylus occipitalis sinister
Condylus occipitalis dexter
A. occipitalis
Plexus venosus
Foramen ovale
Canalis caroticus
1. Schlinge der A. carotis interna
A. carotis interna
Foramen caroticum externum
A. carotis externa
A. carotis communis
VERTIKALSCHNITT IN DER PYRAMIDENACHSE

Abb. 1

Abb. 2

Lage der 8 Sektionen der A. carotis interna an einem präparierten Gefäß

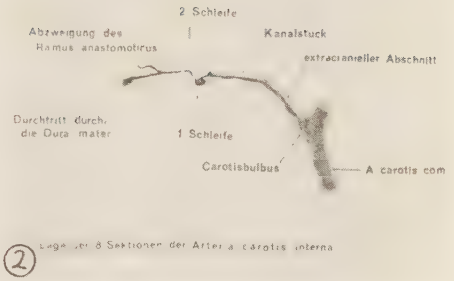


Abb. 3

A. carotis communis kurz vor der Aufteilung

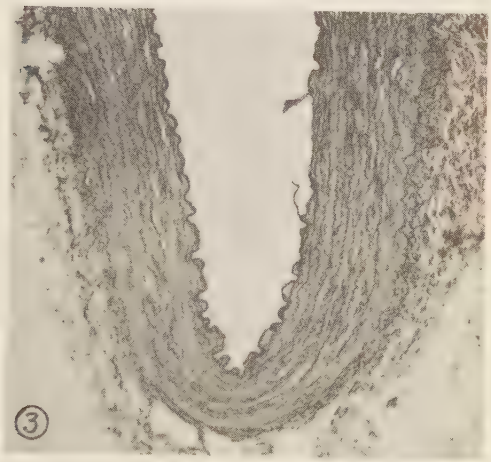


Abb. 4

Carotisbulbus

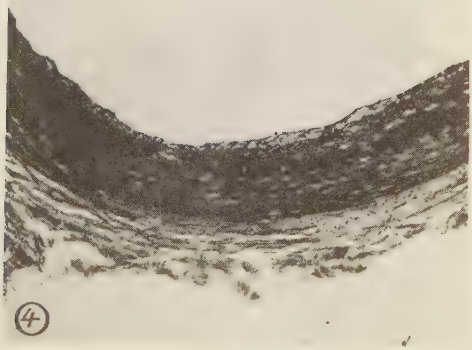


Abb. 5
Extracranieller Teil der A. carotis interna

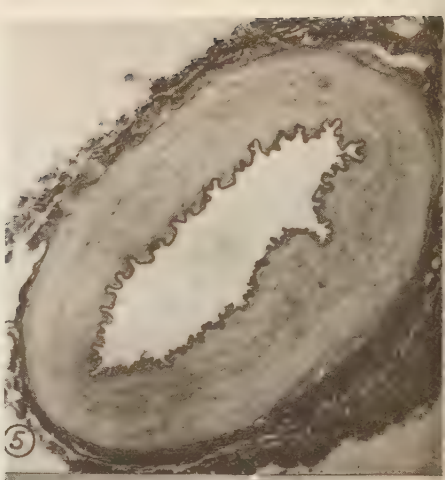


Abb. 6
Stück aus dem Carotiskanal

Abb. 7
I. Schleife

Abb. 8

II. Schleife

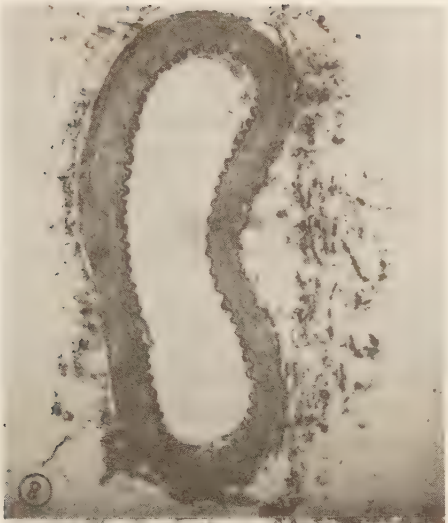


Abb. 9

Abschnitt in Höhe der Einmündung des Ramus anastomoticus

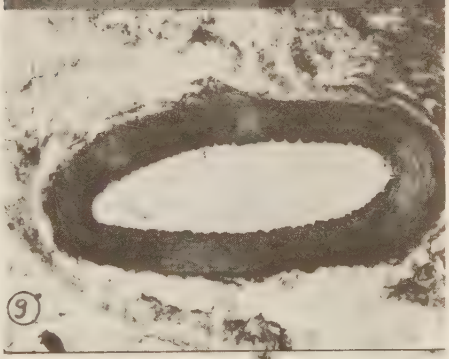
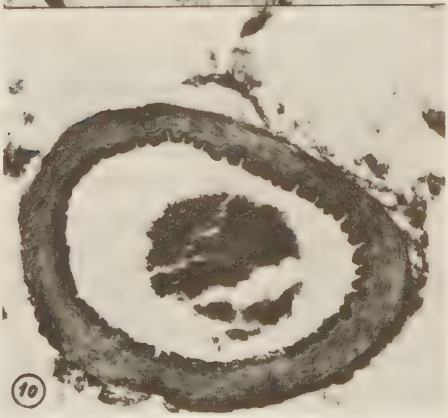


Abb. 10

Abschnitt vor Durchtritt durch die Dura mater



Histologische Untersuchungen

Die 8 Sektionen werden in der gleichen Reihenfolge - wie angeführt - besprochen. Auf eine vergleichende Aufzählung aller Einzelbefunde sämtlicher untersuchter Tiere wird, um Unübersichtlichkeit zu vermeiden, verzichtet. Im Anhang sind die Tiere nach Alter, mit Vorbericht, pathol.-anat. Diagnose und Einzelbefunden aufgeführt.

Die A. carotis communis gehört zu den an die Aorta anschließenden elastischen Arterien, die mit wachsender Entfernung in ihrem Bau von dem der Aorta abweichen. Die Zahl der elastischen Membranen nimmt ab, ihre Entfernung voneinander wird größer, das interlamelläre Faserwerk überspannt einen größeren Raum und die Muskelzellen sind kräftig. Durch die Verminderung der elastischen Anteile und die Verbreiterung der Muskelzwischenräume wird auf dem Querschnitt ein regelmäßiges elastisch-muskuläres System sichtbar.

Intima

Die Lamina elastica interna ist als eine kräftige, einheitliche Lamelle ausgebildet; ihr liegt bei jugendlichen Tieren das Endothel unmittelbar auf. Diese Beobachtung gilt auch noch für ältere Tiere bis zum 12. Lebensjahr. Jedoch lassen sich ab dem 2. Jahr an allen Schnitten gebietsweise subendotheliale Gewebszubildungen feststellen. Man kann einzelne, achsenparallel verlaufende Muskelbündel und mitunter recht kräftige elastische Fasern differenzieren. Kollagenes Gewebe tritt besonders dort vermehrt auf, wo die Lamina elastica interna aufgespalten ist und als 2- bis 3fache Lamelle verläuft. Die Aufteilung der Lamina elastica interna in mehrere parallele Lagen ist bis auf einen Fall stets nur auf eine kurze Strecke zu verfolgen. Öfter dagegen findet man einen Zerfall in einzelne kurze Bruchstücke. Der Querschnitt zeigt dann aneinandergereihte elastische Trümmer. Ein häufiger Befund an der Lamina elastica interna ist eine rauhe, körnige Oberfläche, auch wenn andere Veränderungen fehlen. Häufigkeit, Ausdehnung, Dicke und Faseranteile variieren stark und zeigen in dieser Gruppe keine Relation zum Alter.

Bei der Altersklasse über 14 Jahre fand ich allerdings keine Stelle der Lamina elastica interna, der das Endothel noch unmittelbar auflag. Die subendotheliale Lage macht bis zu einem Achtel der Media aus, besteht aus dicken, kollagenen Ringlamellen mit elastischen und muskulären Längsfasern

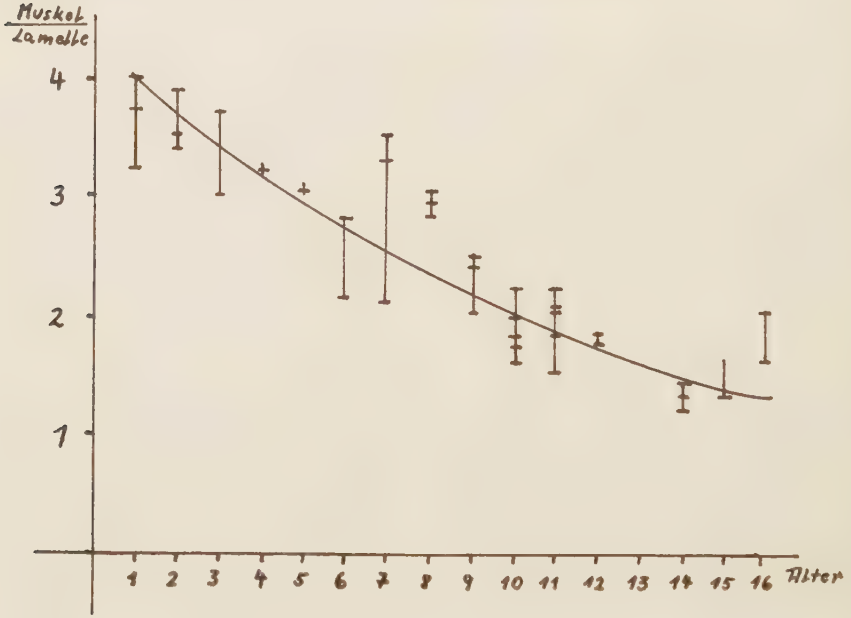
dazwischen. An einem anderen Abschnitt war die Oberfläche zum Lumen hin körnig mit muskulösen Auflagerungen, die die 2fache Lamellenstärke erreichten. Auch Aufsplitterung und Zerfall in einzelne elastische Trümmer zeigen die innersten Membranen 15- und 16jähriger Tiere. Möglicherweise sind diese Bilder Ausdruck stärkerer Perforationen der Lamellen.

Media

Die Media bildet die Hauptschicht und entspricht mit einigen Abweichungen - darauf ist anfangs hingewiesen - dem Bauprinzip der Aorta. Die zirkulär verlaufenden, kräftigen elastischen Lamellen werden durch je 2 Ringmuskellagen voneinander getrennt, so daß ein geschichteter Aufbau: Muskulatur - elastische Lamelle - entsteht. Der Lamina elastica interna schließen sich nach außen zarte kollagene Fasern an, die dem mäanderartigen Verlauf dieser Lamelle genau folgen. Die ersten stärkeren elastischen Membranen überbrücken die Vorwölbungen ins Lumen, schmiegen sich aber an den Einbuchtungen der inneren elastischen Membran eng an. Das Gewebe - Muskeln und Kollagenfasern - in diesem innersten Mediabereich wird durch die gefaltete Form der Intima verzerrt. Grund dafür ist der postmortal fehlende Innendruck im Gefäß. Hierdurch ist auch der wellenförmige Verlauf der Lamellen des elastisch-muskulären Systems bedingt. Diese Lamellen stellen bei den jugendlichen Tieren kräftige, einheitliche Membranen dar. Sie bilden regelmäßige zirkuläre Touren, die annähernd parallel zueinander verlaufen und von wenig kollagenem Bindegewebe begleitet werden. Die Anzahl der Lamellen scheint sich während des Lebens so zu verändern, daß bis zum 4. bis 6. Lebensjahr eine Zunahme festzustellen ist. Die Anzahl der Muskelschichten zeigt die gleiche Tendenz, nur daß der Höhepunkt früher - im 2. bis 3. Lebensjahr - erreicht wird, und mit höherem Alter eine starke Verminderung zu verzeichnen ist, so daß das Verhältnis Muskulatur : elastische Lamellen ab dem 4. Jahr rückläufig ist. Siehe graphische Darstellung Nr. 1.

Mit zunehmendem Alter verlieren die Lamellen auch an Stärke. Verdopplungen kommen schon ab dem 2. Lebensjahr vor - besonders im mittleren Mediabereich -, und die schmalen Zwischenräume sind dann durch kollagenes Bindegewebe ausgefüllt. Ab dem 4. Jahr nimmt das Kollagen entlang den elastischen Lamellen deutlich zu und strahlt auch in die begrenzenden Muskelräume ein. Die parallele Schichtung und die regelmäßigen zirkulä-

ren Touren werden bei höheren Altersklassen - etwa ab 8 Jahren - mehr und mehr verwischt. Besonders die wenigen Lamellen des äußersten Mediadrittels zeigen Überschneidungen, Aufspaltungen und sonstige Unregelmäßigkeiten. Dadurch werden einzelne Muskelsektoren geformt. Die einheitlichen Muskelringe gehen in diesem Randbezirk verloren.



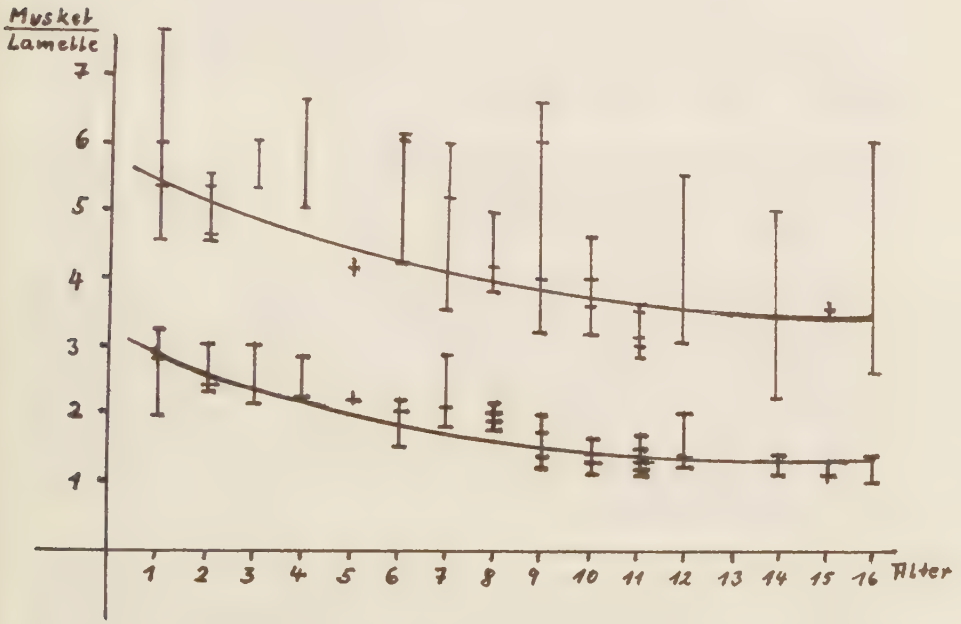
Graph. Darst. 1: Verhältnis der Muskelschichten : elastische Lamellen der Sektion 1 bei den einzelnen Altersgruppen

Die Verteilung der Membranen auf die Media, d. h. die Membrandichte, ist unterschiedlich. Die Media wird dadurch zweischichtig: eine innere Hälfte mit zahlreichen eng gelagerten Lamellen und schmalen Muskelzwischenräumen und eine äußere Hälfte mit wenigen Lamellen und breiten Zwischenräumen mit Muskulatur. Diese Schichtung ist an allen Schnitten deutlich zu erkennen. Die prozentuale Verteilung der Membranen und Muskelschichten in den beiden Hälften sollen die graphische Darstellung Nr. 2 und die Tabelle Nr. 1 erläutern. Für die Mediaschichten ergeben

sich als Mittelwert aus den absoluten Zahlen folgende Anteile:

	elast. Lamellen	Muskulatur	Dichte
Innere Hälfte	76 %	54 %	1,8
Äußere Hälfte	24 %	46 %	4,6

Das besagt, daß die innere Hälfte etwa dreimal soviel elastische Lamellen bei fast gleicher Muskelmasse enthält als die äußere.



Graph. Darst. 2

Die glatten Muskelzellen inserieren an den elastischen Lamellen und sind Spannmuskeln in diesem System. In der inneren Mediahälfte mit den engen Zwischenräumen liegen 1 - 2 Schichten spindelförmiger Muskelzellen in spitzem Winkel; in den breiten Muskellagen der äußeren Hälfte verlaufen sie zirkulär. Größere Längsmuskelbündel, die stets von einer elastischen Fa-

serhülle umgeben sind, finden sich häufig an der Media-Adventitiagrenze und in der Adventitia. Längsmuskelbündel in den engen Lamellenzwischenräumen der inneren Hälfte kommen vereinzelt vor.

Adventitia

Eine Lamina elastica externa ist nur bei den einjährigen und wesentlich schwächer bei den 2 Jahre alten Tieren ausgebildet. Bei den höheren Altersklassen ist sie nicht mehr feststellbar. Bauelemente der Wand sind zahlreiche elastische Membranen. Diese sind sehr kräftig, 4- bis 6fach geschichtet und verlaufen als Zirkulärfasern; dazwischen liegt kollagenes Gewebe. Bei starker Vergrößerung im Lichtmikroskop zeigt sich, daß die Membranen offensichtlich zahlreiche Perforationen besitzen. Nach außen schließen sich lockere Bindegewebsstrukturen an. Der Bau erinnert an das geschichtete elastische System der Media.

In der Sektion 2 wurde 17mal der Carotisbulbus und 27mal die Fortsetzung in die normale Arterie getroffen. Entsprechend der Lage zeigen die Schnitte völlig unterschiedlichen Wandaufbau.

Der Bulbus entspricht einer Arterie des elastischen Typs. Die Wand ist schwächer als die der A. carotis communis, das Lumen weiter. Die Intima trägt auch schon bei nur wenige Wochen alten Tieren in der ganzen Zirkumferenz eine kräftige subendotheliale Gewebslage; ferner treten auch bei jüngeren Tieren wenigstens stellenweise Intimaverdickungen von maximal einem Drittel der Mediabreite auf. Ab dem 6. Jahr zeigt die Intima im ganzen Rund eine Fibrose. Die innerste elastische Membran ist dann vielfach aufgespalten und parallel geschichtet.

Die Media besteht in ihrem inneren Teil aus eng gelagerten, wellenförmigen elastischen Lamellen. Die Zwischenräume werden von zirkulären Muskelschichten und wechselnden Kollagenanteilen ausgefüllt. Die Anzahl der Lamellen beträgt 8 - 10, der Muskelschichten bei jungen Tieren ebenso 8 - 10, entsprechend eine Muskellage je Zwischenraum. Bei älteren Tieren vermindern sich die Muskellagen, das Zellplasma nimmt ab und die Kerne behalten anfangs noch ihre normale Größe. Es tritt vermehrt Kollagen auf, und die elastischen Lamellen liegen enger zusammen. An dieses elastisch-muskuläre System schließt sich eine zweite Zone an: Feine, gestreckt verlaufende, eng geschichtete elastische Fasern - 7 bis 9 Stück -

bilden eine äußere Schicht. In den Zwischenräumen sind kollagenes Gewebe und axial verlaufende Muskulatur enthalten. Das kollagene Bindegewebe tritt bei höheren Altersklassen besonders in den Vordergrund, so daß in den mittleren Reihen elastische Fasern und Muskulatur völlig verdrängt sein können. Das Verhältnis der inneren und der äußeren Schicht an der Mediabreite kann bei jüngeren Tieren mit 2 : 1 angegeben werden. Mit zunehmendem Alter verschieben sich die Relationen so, daß beide gleichstarke Anteile bilden. An einzelnen Präparaten tritt an der Adventitiagrenze nochmals über eine kurze Strecke ein elastisch-muskuläres System auf.

Die Adventitia hat gegenüber den zirkulär geschichteten Mediaelementen eine lockere Struktur. Eine Lamina elastica externa ist nicht ausgebildet, und andere elastische Faseranteile sind spärlich. Einige Längsmuskelbündel sind in die schmale Bindegewebshülle eingebettet.

Peripher vom Bulbus ist die A. carotis interna eine muskuläre Arterie. Übergangsstadien vom elastischen zum muskulären Typ sind in 12 Präparaten festgehalten; 7 davon zeigen muskulös und elastisch gebaute Wandabschnitte im Wechsel ineinander übergehen. Folgendes Prinzip kann an diesen Schnitten abgelesen werden: Ein Muskelzwischenraum verbreitert sich und es bildet sich ein Muskelbauch mit 20 und mehr Schichten. Die inneren elastischen Lamellen werden lumenwärts zusammengedrängt, die äußeren strahlen in die Adventitia ein. Nach dem gleichen Schema - der Muskelbauch nimmt ab und die elastischen Lamellen lagern sich zusammen - entsteht wieder ein elastisch-muskuläres System. 5 Schnitte zeigen eine Schichtung, die dem Bau der hybriden Arterie entspricht. Bei ihnen liegen subintimal einige dünne elastische Zirkulärlamellen, dann folgt ein einheitlicher Muskelring und nach außen ein elastisch-muskuläres System.

Der sich nun anschließende Gefäßteil ist eine muskuläre Arterie. Die Sektionen 3 und 4 zeigen eine dicke Muskelwand mit verhältnismäßig kleinem Lumen. Die folgenden Schnitte haben geringere Wandbreite.

Intima

Die Intima ist in den verschiedenen Gefäßabschnitten in der Regel so gebaut, daß eine gut ausgeprägte einheitliche Lamina elastica interna nach innen vom Endothel ausgekleidet wird. Abweichend davon werden an der

Lamina elastica interna und unter dem Endothel Veränderungen sichtbar - teils nur stellenweise, teils den ganzen Umfang erfassend -, die besonders die 4 letzten Sektionen betreffen.

Im extracraniellen Abschnitt und im Kanalstück werden nur vereinzelt und auf kurze Strecken Verdopplungen der Lamina elastica interna gefunden. Häufiger ist eine Frakturierung der innersten Membran. In zwei Drittel aller Fälle bis zum 12. Jahr liegt das Endothel der Lamina elastica interna unmittelbar auf und in 16 Schnitten (Tiere über 12 Jahre eingeschlossen) ist eine subendotheliale Gewebsschicht sichtbar, die meist aus einer dünnen Lage kollagener Fibrillen besteht. Bei 5 Hunden im Alter von 2, 3, 5, 10 und 14 Jahren sind starke elastische und muskulöse Längsfasern unter dem Endothel ausgebildet.

Bei den Sektionen aus dem Schleifengebiet und dem Gefäßteil, der im Sinus cavernosus liegt, finden sich Aufspaltungen der Lamina elastica interna über größere Strecken, ja im ganzen Umfang. Teilweise lösen sich von der innersten Membran kleine, körnerartige Fragmente ab, oder die Membran zerfällt auf einer Strecke in unterschiedlich große Bruchstücke, die wiederum auf eine starke Perforierung schließen lassen. Die Fragmentierung geht manchmal in Verbindung mit der Ausbildung einer elastisch-muskulösen Longitudinalschicht einher. Nur bei einem Drittel der Schnitte in diesem Bereich liegt das Endothel der Lamina elastica interna noch unmittelbar auf. Die übrigen haben eine subendotheliale Schicht, davon 3/6 eine schmale Kollagenlage, 1/6 eine elastisch-muskulöse Faserschicht mit einem inneren Bindegewebssaum. Die hier auftretenden Intimasklerosen und elastisch-muskulären Polster werden in einem späteren Kapitel genauer abgehandelt.

Der Einfluß des Alters auf die Intimaumbildung läßt sich nicht durch präzise, tabellarische Angaben belegen, da Grad und Ausmaß der Veränderungen auch bei gleichaltrigen Tieren stark differieren können. Als Richtschnur mag das Vorhandensein einer subendothelialen Gewebsschicht in den verschiedenen Altersklassen gelten:

	ohne	mit subendoth. Gewebslage
1 - 5 Jahre	42/56	14/56
6 - 10 Jahre	14/56	42/56
11 - 16 Jahre	12/56	44/56

Media

Die Media besteht im wesentlichen aus Muskelfasern, die flache Spiralzüge bilden und auf dem Querschnitt den Eindruck von Ringmuskulatur machen. Ihre Kerne sind langgestreckt, spindelförmig und mit ihrer Längsachse in Kreisform angeordnet. Vereinzelt findet man unter den Kernen - besonders wenn sie elastischen Fasern benachbart sind und sich deren wellenförmigen Verlauf anpassen - abgebogene und spiralig verdrillte Formen. In der Media können auch einige Schichten längsverlaufender Muskelzellen auftreten, doch ist davon kaum der ganze Umfang betroffen, sondern die achsenparallele Anordnung von Muskelfasern bleibt mehr auf kleinere Bezirke beschränkt. Zwischen den spindelförmigen Muskelzellen ist ein Netz von kollagenen und vor allem elastischen Fasern sichtbar, die als dreidimensionales Gerüst in der Hauptschicht der Wand verspannt sind.

Der an den Carotisbulbus anschließende Gefäßabschnitt - er umfaßt die Sektionen 3 und 4 - hat eine kräftige Muskelwand, die in der Hauptsache aus zirkulär gelagerten glatten Muskelzellen aufgebaut ist. Im inneren Drittel der Sektion 3 treten unter der Lamina elastica interna noch 2 - 3 starke elastische Lamellen mit 2 Muskelschichten als Zwischenraum auf. Diese Membranen sind oft nur im Halbkreis kräftig ausgebildet und verlaufen sich dann als dünnes elastisches Netz zwischen der Muskulatur. In unregelmäßiger Folge finden sich noch verdichtete elastische Elemente im mittleren Mediadrittel. Im Kanalstück nimmt die Zahl und die Stärke der kräftigen elastischen Lamellen ab. Sie sind aber noch bruchstückhaft vorhanden, und erst in den nachfolgenden Sektionen liegt die Media als einheitlicher Muskelring mit innerer und äußerer Verdichtungszone von elastischen Fasern - der Lamina elastica interna und externa - vor.

Das Schleifengebiet hat eine wesentlich schwächere Gefäßwand, ebenso die folgenden Sektionen. Die Muskelschichten der Media sind gegenüber dem extracraniellen Abschnitt um ein Drittel verringert (siehe Tabelle). Zwischen den Muskelschichten sind feinste elastische Fasern eingestreut. Letztere sind stark lockenartig gewunden und lassen sich nur ein kurzes Stück verfolgen. Sie werden von Bindegewebe begleitet, das im höheren Alter erheblich zunehmen kann. Besonders subintimal verlaufen parallel zur Lamina elastica interna eng gelagerte Fibrillen, und im äußeren Mediadrittel strahlen aus der Adventitia breite kollagene Züge in die Muskulatur ein. Die Anzahl der Muskelschichten schwindet im Alter um 15 bis

20 %. In der Tabelle sind je 5 Jahrgänge zusammengefaßt. Hier zeigt sich die Abnahme der Muskelzellen von Sektion zu Sektion und die altersbedingte Verminderung der muskulären Anteile.

Sektionen	1	2	3	4	5	6
1 - 5 Jahre	22,4	19,3	14,6	14	15	14,3
6 - 10 Jahre	19,5	18,0	14,0	13,6	13,5	10
11 - 16 Jahre	17,7	16,6	13,8	12,4	13,6	12

Adventitia

Eine Lamina elastica externa ist bei der 3. und 4. Sektion nicht ausgebildet; jedoch enthält die breite, lockere Bindegewebslage 4 bis 6 kräftige, zirkulär orientierte elastische Lamellen. Die Tunica externa gleicht damit der der A. carotis communis. Im Kanalstück werden die elastischen Elemente dann zarter. Vom Schleifengebiet an findet sich eine Lamina elastica externa, die an der Media-Adventitiagrenze liegt. Die äußere Bindegewebszone ist hier schmal und enthält nur wenige schwache elastische Lamellen, die wie einzelne spärliche Muskelfasern achsenparallel angeordnet sind.

Als Beispiel für die großen Unterschiede im Wandaufbau in der gleichen Altersklasse sollen die Sektionen zweier 16jähriger Hunde - eines Foxterriers und eines Dackels - eingehender beschrieben werden. Der Foxterrier zeigt in der A. carotis communis noch ein regelmäßig ausgebildetes elastisch-muskuläres System. Die Lamellen sind schwach, und die kollagenen Begleitfasern nehmen von innen nach außen ab. Demgegenüber ist bei dem Dackel die Ordnung der Schichten gestört. Die elastischen Lamellen verlaufen nicht im ganzen Rund als parallel gelagerte Ringe, sondern in einem größeren Teil des Umfanges sind alle Membranen auf die innere Mediahälfte konzentriert, während die äußere Hälfte nur aus Muskulatur - auch Längsmuskelfasern sind eingestreut - und Kollagenzügen besteht. Die Intima ist bei beiden Tieren gleichartig gestaltet: Die Lamina elastica interna tritt gegenüber den Lamellen deutlich hervor, und das subendotheliale Gewebe ist teils aus enggeschichteten Bindegewebsfasern, teils aus elastisch-muskulären Fasernetzschichten gebildet.

Die Schnitte des Carotisbulbus sind verschiedenen Gebieten entnommen. Beim Terrier ist dieser Abschnitt bereits muskulös mit unterschiedlich breiter, aber stets sehr dicker Muskelwand, während die 2. Sektion des Dackels fast nur aus enggelagerten elastischen Lamellen - nur ganz vereinzelt finden sich Muskelzellen in den Zwischenräumen - besteht. Die Schnitte aus dem muskulären Bereich der Arterie haben bei beiden Tieren eine sehr klare, kräftige Lamina elastica interna mit verschieden starken subendothelialen Gewebslagen. Subintimal findet sich eine Zone enggeschichteter kollagener Fasern; daran schließt sich die muskuläre Media an. Die Wand beim Terrier ist fast doppelt so breit wie beim Dackel. Über die reine Anzahl der Muskelschichten gibt die folgende Tabelle Auskunft, doch sind außerdem beim Terrier die Wandstrukturen aufgelockert und ödematisiert, so daß die Media noch dicker erscheint. Schmal und flach verläuft im Vergleich dazu der Muskelring des Dackels. Die elastischen Faserbruchstücke sind bei beiden in gleicher Anzahl - 6 bis 8 - über die Mediabreite verteilt.

Sektionen	3	4	5	6	7	8	
Muskelschichten	16	16	13	13	10	9	Terrier
	-	9	7	6	6	5	Dackel

Zur Orientierung über den Verlauf und den Bau der A. carotis interna bei anderen Fleischfressern wurden aus der Familie der Caniden außer dem Hund noch ein Jungfuchs und aus der Familie der Musteliden ein alter Dachs untersucht. Beide Tiere waren von Autos überfahren worden.

Die Präparation der Arterien ergab keine Abweichungen von dem beim Hund beschriebenen Verlauf. Deutliche makroskopische Unterschiede an der Arterie treten dagegen am Carotisbulbus und in der Schleifenbildung auf. Die A. carotis communis hat bei Hund, Fuchs und Dachs etwa den gleichen Durchmesser von 3 mm, jedoch scheint bei Fuchs und Dachs die Gefäßwand schwächer ausgebildet. Während der Carotisbulbus beim Hund tatsächlich eine Erweiterung von 3 mm Durchmesser und 4 mm Länge darstellt, die sich in ein 1 mm starkes Gefäß fortsetzt, ist bei Fuchs und Dachs der Arterienanfang weniger auffällig. Er hat 2 mm Durchmesser und geht nach 2 mm schon in die dünne, bis 1 mm starke A. carotis interna über. Die A. occipitalis entspringt beim Hund

etwa 4 mm nach Abgang der A. carotis interna als 1 mm starkes Rohr aus der A. carotis communis. Beim Fuchs zweigt ein ganz kleines Gefäß an der Basis des Carotisbulbus ab, wogegen ich beim Dachs keine Aufzweigung fand. Die Schleifen im Foramen caroticum externum, aber auch die Bögen sind beim Hund sehr extrem ausgeprägt. Einzelheiten wurden schon beschrieben. Wesentlich einfachere Schlängelung haben die entsprechenden Gefäßabschnitte bei Dachs und Fuchs. Die Bögen haben größere Radien, und die Schleife im äußeren Foramen caroticum besteht aus 2 geraden Schenkeln und einem nach außen gerichteten engen Bogen. Die Bilder von Fuchs, Dachs und Hund veranschaulichen, wie die Windungen in dieser Reihenfolge zunehmend kompliziertere Formen annehmen. Die Sektionen entsprechen in Wandbau, Folge und Anzahl der Schichten denen der Hunde. Auffallend ist, daß bei den Schnitten 1, 2 und 3 des Dachses fast keine kollagenen Fasern in der Media sichtbar sind. Die elastischen Lamellen verlaufen ganz klar und einheitlich; in den Zwischenräumen liegt Muskulatur. Auch die feinen, kurzen elastischen Faserstücke zwischen den Muskelschichten der Media sind ganz deutlich und klar gezeichnet. Kollagenes Gewebe strahlt in den Sektionen des Schleifengebietes und den folgenden von der Adventitia her in die Media ein. Auch die subintimale Zone ist vermehrt mit kollagenen Fasern durchsetzt. Im Gegensatz dazu sind beim Fuchs die elastischen Lamellen in der Sektion 1 von breiten Bindegewebszügen begleitet, und auch die übrigen Schnitte tragen in allen Schichten kollagene Fasern. Die Lamina elastica interna ist im muskulösen Arterienabschnitt als kräftige Lamelle ausgebildet, der das Endothel unmittelbar aufliegt. Die Media-Adventitiagrenze wird von der Lamina elastica externa gezogen. Die Adventitia der Sektionen 1 - 4 tragen starke, teils längsgerichtete elastische Lamellen.

Ein Vergleich der Anzahl der Lamellen und Muskelschichten der A. carotis communis bei Hund, Dachs und Fuchs bestätigt den makroskopischen Befund, daß dieses Gefäß beim Hund eine stärkere Wand besitzt.

	Hund (1 - 5 J.)	Dachs	Fuchs
Lamellen	11,5	14	10
Muskelschichten	40,5	16	14

Pathologische Veränderungen

Intimafibrosen an der A. carotis communis und im extracraniellen Teil der A. carotis interna - der Sinusbereich ausgenommen - sind in der Regel nur bei Tieren höheren Lebensalters ausgebildet. Es handelt sich, wie oben beschrieben, um geringfügige Intimahyperplasien und Verdopplungen der Lamina elastica interna, die den physiologischen Variationen beim altersbedingten Wandumbau zuzuordnen sind. Ausnahmen findet man bei Hund Nr. 14, dessen Obduktionsbefund eine Schrumpfniere wahrscheinlich infolge chronischer Glomerulonephrose ergab, und bei den Tieren Nr. 43, 47, 51. Bei diesen 4 Tieren ist in der halben Zirkumferenz der Sektion 1 bzw. 2 ein sklerotisches Beet von einem Drittel der Mediabreite vorhanden. Die innerste elastische Membran ist vielfach aufgespalten, und die elastischen Ringfasern werden in der Mitte der Hyperplasie durch einen Keil aus 5 - 6 Muskelschichten und lockerem kollagenen Gewebe in eine äußere und innere Lage geteilt. Die elastischen Fasern sind aufgespalten, unterbrochen und werden von reichlich Kollagen begleitet. Unmittelbar unter dem Endothel liegt ein lockeres, dünnes Fasernetz aus kollagenen und elastischen Elementen. Die Media selbst beteiligt sich nicht weiter am sklerotischen Geschehen.

Dagegen haben die 17 Schnitte, in denen der Carotisbulbus als elastische, weitlumige Arterie getroffen ist, alle ohne Ausnahme eine veränderte Intima. Bei 12 Sektionen zeigt die ganze Zirkumferenz, bei den übrigen nur der halbe Umfang eine Fibrose, die aus 3 bis 4 zirkulär verlaufenden elastischen Lamellen besteht. Die Kontinuität der einzelnen Membranen ist oft unterbrochen, ihre Ränder zeigen Auffaserung und Aufspaltung. Auf dem Querschnitt begleiten punktförmige Anschnitte von elastischen Längsfasern die Hauptlamellen. In den Zwischenräumen liegen von elastischem Gewebe umhüllte, längsgerichtete Muskelzellen. An einzelnen Stellen - vor allem basal - treten kollagene Fasern in den Vordergrund. Dort fehlen dann die elastischen Lamellen, und nur feine elastische Bruchstücke sind sichtbar. Diese Intimabereiche mit der äußeren Bindegewebszone ragen etwas über die Oberfläche in das Lumen vor. Die Kollagenschicht ist maschenartig aufgelockert, so daß man von einer Ödematisierung sprechen kann. Der Grad der Fibrose ist bei jüngeren Tieren geringfügiger, da hier weniger - nur 1 bis 2 - elastische Lamellen beteiligt sind.

Neben der Intimafibrose, die an allen Schnitten gut sichtbar ist, konnten

an 4 Sektionen im nämlichen Gefäßabschnitt Polsterbildungen festgestellt werden, die den von DAHME (1960) beschriebenen elastisch-muskulären Polstern gleichen. Sie stellen Intimasklerosen mit kissenartiger Vorwölbung ins Lumen dar und bestehen aus einem dichten Netz dicker elastischer Elemente, die in ihren Lücken und Maschen Längsmuskelzellen und Bindegewebe einschließen. An der Oberfläche verläuft ein Saum kräftiger elastischer Ringlamellen. Zwischen diesem und dem Endothel liegen in wechselnder Breite eine Lage zirkulär gerichteter Muskelzellen und feine elastische Faserzüge. Bei einem 10jährigen Hund (Nr. 34) sind 2 Intimapolster ausgebildet und so lokalisiert, daß sie sich direkt gegenüber liegen. Die Struktur des sklerotischen Polsters setzt sich in 2 Fällen (Nr. 13 u. 28) auch auf die Media fort, so daß die ganze Wand in diesem Bereich ein elastisches Netz mit eingeschlossenen Längsmuskelfasern darstellt. Nur an der Media-Adventitiagrenze sind noch einige elastische Ringlamellen erhalten.

Die Sektion 2 von Nr. 15 - der Schnitt liegt am Übergang zum muskulären Arterientyp - hat eine vorwiegend aus Muskelzellen bestehende Intima, die ein Drittel der Mediabreite erreicht. Im äußeren Drittel der Intima verlaufen zarte, frakturierte elastische Ringlamellen mit Längsmuskelfasern in den Zwischenräumen. Das mittlere Drittel besteht aus einer Muskellage, in der der Zellverband dissoziiert erscheint; die Kerne liegen in Lakunen. Ganz innen treten die elastischen Elemente in den Vordergrund und konzentrieren sich unmittelbar unter dem Endothel zu einem elastischen Saum.

Abgesehen von den beschriebenen Einzelbefunden und den im Carotisbulbus gelegenen Intimasklerosen sind im Verlaufe der A. carotis interna weitere Veränderungen erst ab dem Schleifengebiet zu finden. Der extracranielle Teil und das Kanalstück weisen nur die bekannten altersbedingten Metamorphosen in der Gefäßwand auf, wie sie erwartungsgemäß auch in den noch folgenden Abschnitten gefunden werden.

Darüber hinaus kommen aber vom Schleifengebiet an wieder Intimasklerosen und -polster vor, erreichen aber in keinem Gefäßteil das Ausmaß und die Geschlossenheit wie im Bulbusbereich. Ein weiterer wichtiger Unterschied liegt im Verhalten der übrigen Gefäßwand, nämlich von Media und Adventitia. Während die oben beschriebenen Veränderungen an der Intima der Sektionen 1 und 2, die alle bis auf eine Ausnahme dem elastischen Gefäßtyp angehörten, nur in 2 Fällen auf die Media übergreifen, ist bei den anschließend besprochenen Intimaveränderungen auch die muskuläre Media

und sogar die Adventitia in diesen Prozeß einbezogen. Diese Intimaveränderungen könnten hämodynamisch bedingt sein, infolge außergewöhnlicher Strömungsverhältnisse im stark gewundenen Gefäß. Der Mediaumbau und das abrupte Schwinden der Muskellagen - eng begrenzt auf die Wandbezirke, wo ein sklerotisches Beet vorhanden ist - wären durch Ernährungsstörungen in der Tiefe zu erklären. Die Intimahyperplasie ist stets erheblich, und die Wandelemente des muskulären Arterientyps sind sicher wesentlich stoffwechselaktiver als das bradytrophe elastische Gewebe, so daß diese beiden Faktoren zusammen eine Mediaschädigung infolge Mangelernährung bei muskulären Arterien verständlich machen, andererseits aber die günstigere Situation und die deswegen fehlende Reaktion in der Media der elastischen Arterien erklären.

Intimale Polsterbildung wurde bei 2 Tieren (Nr. 7 und 31) in der sechsten bzw. achten Sektion gefunden. In diesen Fällen befindet sich das Polster gerade in einem Bogen des ovalen Querschnittes und füllt im Bogenbereich das Lumen völlig aus. Die Lamina elastica interna ist im übrigen Umfang kräftig ausgebildet, spaltet sich aber kurz vor dem veränderten Abschnitt in zahlreiche parallele Fasern auf, die in das Polster einstrahlen. In der Tiefe verläuft sie als Doppellamelle und grenzt so die Intimahyperplasie von der Media ab. In dem Bereich, wo das Polster mit der Wand verbunden ist, hat sich die Mediamuskulatur auf ein Drittel ihrer Normalbreite verringert. Die Adventitia dagegen nimmt gerade in der Übergangszone um das Doppelte ihrer Normalbreite zu und enthält zwischen ihren Bindegewebsfasern zahlreiche Längsmuskeln. Das Polster selbst besteht aus glatten Muskellagen, die in ihrer Längsachse zum Mittelpunkt des Lumens gerichtet sind, und aus einem Gerüst feiner kollagener und elastischer Fasern.

Bei den übrigen Intimazubildungen kann man 2 Typen unterscheiden. Die einen - bei 6 Sektionen - ragen kaum über die Oberfläche vor und verursachen in keinem Fall eine Einengung des Lumens. Sie führen vielmehr bei unterschiedlicher Wanddicke des Gefäßes zu einem Ausgleich. Erst der Verlauf der Lamina elastica interna, auch wenn sie sich unter der Intimazubildung verändert - aufspaltet oder auflöst -, gibt über den wirklichen Unterschied in der Mediabreite an einzelnen Stellen Aufschluß. Die Intimaverdickung besteht vorwiegend aus Muskelzellen und kollagenem Gewebe, und in Lumennähe treten vermehrt elastische und kollagene Lamellen auf, denen das Endothel unmittelbar aufliegt. Derartige Verände-

rungen liegen sich in zwei Fällen direkt gegenüber. Der zweite Typ kommt ebenfalls in den Sektionen 5 bis 8 vor; er wurde viermal gefunden und unterscheidet sich vom vorhergehenden in der Lokalisation und im feingeweblichen Bau. Die Media zeigt an allen 4 Schnitten eine annähernd gleichstarke Wand, die auch im veränderten Bereich nur gering verschmälert ist. Die Intimazubildung erreicht zwei Drittel der Mediabreite und erstreckt sich auf die halbe Zirkumferenz. Da die Gefäßwand flach ausgebildet ist, und so ein großes Lumen gegeben ist, besteht trotz der Intimaverdickung keine Stenosierungsgefahr. Der feingewebliche Bau der Sklerose besteht in der Ausbildung eines breiten kollagenen Fasernetzes innerhalb der intakten Lamina elastica interna. In die Maschen der Bindegewebslage sind Längsmuskelfasern eingebettet, deren Häufigkeit zum Lumen hin zunimmt. Unmittelbar unter dem Endothel liegt ein schmaler Saum dünner, netzartig versponnener elastischer Fasern. In den einzelnen Schnitten variieren die Faseranteile der drei Bauelemente.

Bei 4 Hunden, 8 - 9 und 16 Jahre alt, fehlen in der Wand des Sinusbereiches die Muskellagen zwischen den einzelnen elastischen Lamellen fast vollständig, so daß diese sehr eng und nur von kollagenen Fasern begleitet aneinanderliegen. Bei den drei jüngeren Tieren (Nr. 20, 26, 32) zeigt die Wand nur im halben Umfang eine derartige Atrophie der Muskulatur, während bei dem 16jährigen Hund Nr. 52, dessen Sektionsbericht wegen der beiderseitigen hochgradigen Schrumpfniere und der Linkshypertrophie des Herzens einen renalen Hochdruck vermuten ließ (DAHME 1957), die Wand in der ganzen Zirkumferenz fast nur aus elastischen Elementen besteht. Durch das Fehlen jeglicher zwischengelagerter Muskeln ist die Gefäßwand äußerst dünn. Dieser Befund erinnert an die Angaben von DAHME u. DEUTSCHLÄNDER (1967) über die Atrophie der Muskelschichten an meningealen und cerebralen Gefäßen, wo als Begleiterscheinung - neben Verflachung und Schwund der glatten Gefäßwandmuskulatur - subendothelial gelegene kollagene Faserzubildungen und Amyloidablagerungen zwischen den Muskelfasern der Media zu finden sind.

Als Einzelbefunde sollen noch eine metaplastische Mediaverknöcherung im Carotissinus bei Hund Nr. 13 und eine Medianekrose bei Hund Nr. 21 erwähnt sein.

Die Wand des Carotissinus enthält bei Hund Nr. 13 in einem Drittel ihres Umfanges eine metaplastische Knochenbildung. Die Media wird in diesem Bereich durch die Neubildung ersetzt, und nur am innersten Rand drängen sich 6 - 8 dünne, gestreckt verlaufende elastische Membranen, die teilweise nur aus Bruchstücken bestehen. Die Lamellen liegen sehr eng, schließen Bindegewebe und nur sehr wenige Muskelfasern in ihren Zwischenräumen ein. Nach außen setzt sich ebenfalls das normale elastische Lamellensystem mit 5 bis 6 kräftigen Membranen fort, jedoch führen nur die äußersten drei glatte Muskulatur in ihren Zwischenräumen. Das Zentrum bilden 2 Markräume mit lockerem, blutbildendem Gewebe. Diese werden von einem breiten - im HE-Präparat kräftig rotgefärbten - Knochensaum abgeschlossen. Ihm folgt nach außen eine heller tingierte, homogene Schicht, in der in Lakunen eingemauerte Bindegewebszellen liegen. Dieses Gewebe ist als nicht mineralisiertes Osteoid anzusehen. Der blaue Farbton weist auf Mineralisierung des osteoiden Gewebes hin; häufig tritt dieser Zustand um die Lakunen auf. Das Gewebe wird dabei körnig und der Zellkern degeneriert. Am Übergang von der metaplastischen Neubildung zur normalen Gefäßwandstruktur schiebt sich nichtmineralisiertes Knorpelgewebe keilförmig in die gesunden Gewebsabschnitte hinein.

Bei Hund Nr. 21, einem 8jährigen Boxer, findet sich in dem Abschnitt vor dem Durchtritt durch die Dura unter einem geschlossenen dicken Intimabeet eine Medianekrose. Das Intimabeet ist halbmondförmig, und sein weitester Durchmesser beträgt ein Viertel der Mediabreite. Es besteht aus einem homogenen Bindegewebe mit nur vereinzelten Muskelzellen dazwischen. An der Oberfläche liegt eine Lage glatter Muskelfasern. Das Endothel fehlt auf der Kuppe der Verdickung. Die kräftige Lamina elastica interna zieht unter die Ausläufer des Intimabeetes und hört unvermittelt ohne Aufspaltung an der Grenze zum degenerativ veränderten Wandbezirk auf. Die Muskelfasern sind aufgelöst, Kerne fehlen oder sind nur schattenhaft angefärbt. Das Gewebe ist strukturlos. Der Prozeß ist auf die ganze Breite der Media ausgedehnt und reicht auch in die Intimaverdickung hinein. Das Zentrum liegt unter der Kuppe des sklerotischen Beetes. Bei der KOSSAschen Silbernitratreaktion auf Kalkniederschläge zeigt sich vor allem im beschriebenen Gebiet ein tiefschwarzer Niederschlag, der bis in die Intima hineinreicht. Diese Verkalkung ist offenbar auf dystrophischer Grundlage entstanden. An den vorhergehenden Schnitten 6 und 7 finden sich in der inneren Mediahälfte unterschiedlich dichte Kalkablage-

rungen; auch entlang der Lamina elastica interna ist ein Kalksaum gut erkennbar. Dagegen sind an keiner Sektion aus den Anfangsabschnitten der A. carotis interna Kalkniederschläge feststellbar.

Bei der KOSSAreaktion an Schnitten von 14- und 16jährigen Tieren (Nr. 47, 51, 52) finden sich in keinem Fall in den Anfangsabschnitten - den Sektionen 1 bis 4 - Kalkniederschläge, wohl aber in den folgenden. Es handelt sich um feinste, staubförmige Kalkablagerungen zwischen den geformten Wandelementen im inneren Mediadrittel. Ferner zieht sich entlang der Lamina elastica interna in unterschiedlicher Ausdehnung ein dünner schwarzer Saum, und auch die sklerotisch veränderte Intima kann feine Kalkniederschläge aufweisen. Diese Arterienwandverkalkungen sind möglicherweise metastatischer Natur; bei Hund Nr. 52 läßt sich dies aus dem Sektionsergebnis mit Bestimmtheit sagen, da auch eine Hyperplasie der Parathyreoidea vorliegt. Die bei den nämlichen Tieren durchgeführte Reaktion auf Fettsubstanzen in der Arterienwand zeigt ganz minimale, feinstaubige Fettablagerungen nur in der A. carotis communis und hier nur an ganz wenigen Stellen. Es handelt sich um Neutralfette, die im Bereich der innersten elastischen Lamelle unter einem Intimakissen sichtbar werden. Diese feinsten Fettverteilungen können in dieser Lokalisation bestenfalls als Ausdruck einer erschwerten Stoffwechselsituation gewertet werden. Ausgeprägtere regressive Vorgänge sind nicht erkennbar.

Abb. 11

Schnitt aus dem Sinusbereich von Hund Nr. 52; die Media besteht aus vorwiegend elastischen Elementen. WEIGERT Elastica - van GIESON - Färbung

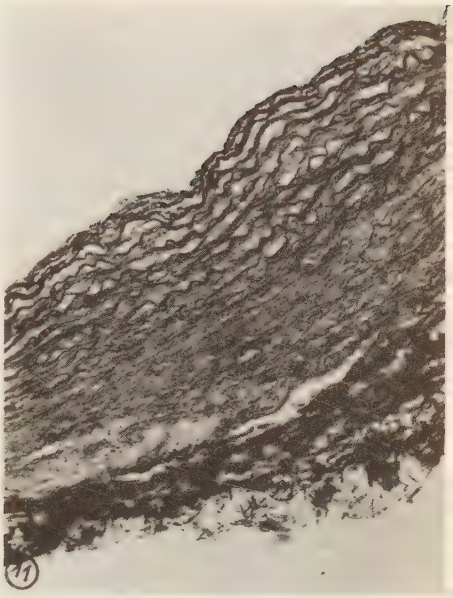


Abb. 12

Elastisch muskulöses Polster mit kissenartiger Vorwölbung, aus dem Sinusbereich. WEIGERT Elastica - van GIESON - Färbung

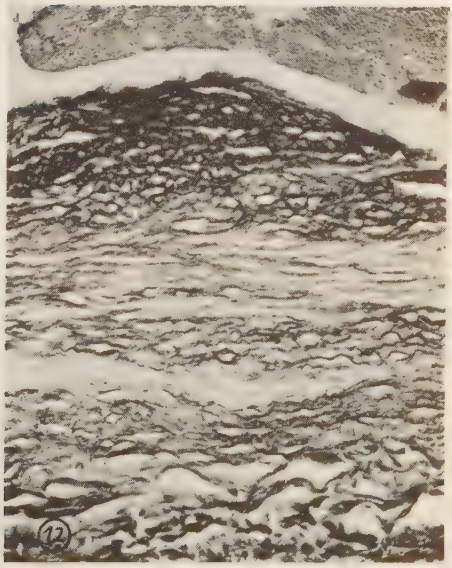


Abb. 13

Intimasklerose der A. carotis communis bei Hund Nr. 14. WEIGERT Elastica - van GIESON - Färbung

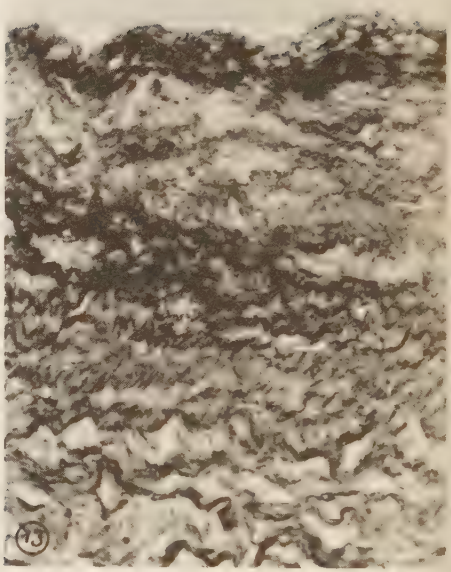


Abb. 14

Muskulöses Intimapolster im Gebiet der II. Schleife bei Hund Nr. 31. WEIGERT Elastica - van GIESON - Färbung

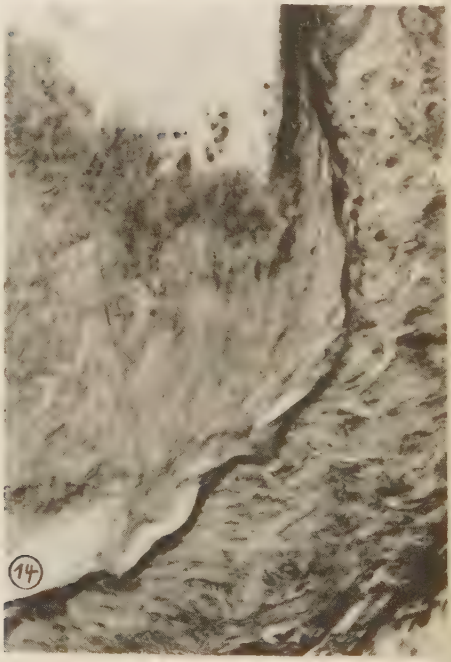
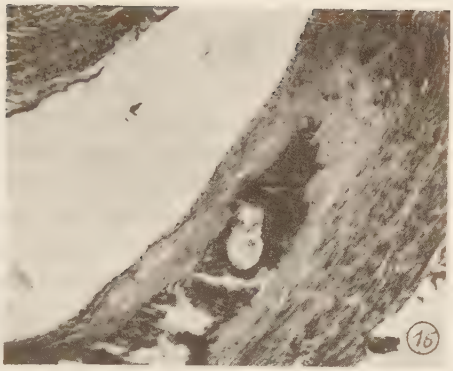


Abb. 15 u. 16

Metaplastische Verknorpelung und Verknöcherung der Media im Bereich des Carotisbulbus bei Hund Nr. 13.
Hämalaun-Eosinfärbung



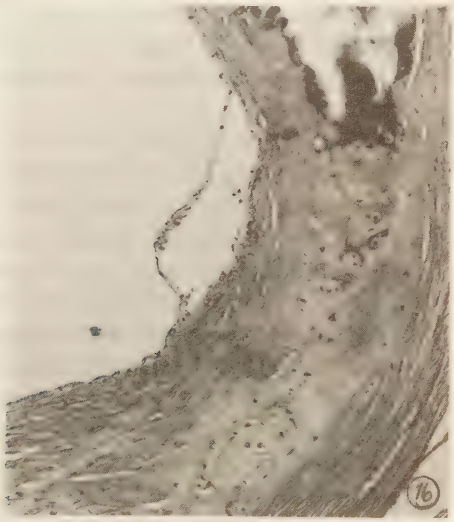
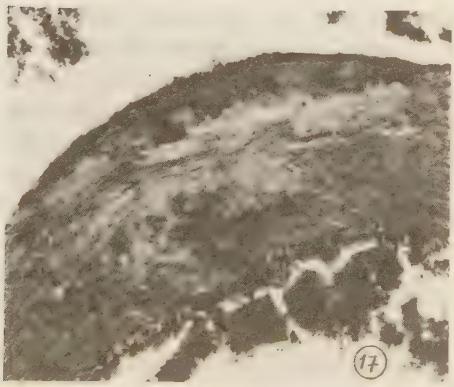


Abb. 17

Medianekrose im Abschnitt vor dem Durchtritt durch die Dura mater bei Hund Nr. 21.
Hämalaun-Eosinfärbung



DISKUSSION

Die eigenartige Konfiguration der A. carotis interna, die auftretenden Besonderheiten innerhalb ihres Verlaufes, die zahlreichen Varianten bei den einzelnen Tierarten und die funktionelle und morphologische Sonderstellung des Erfolgsorgans sind seit langem Ausgangspunkte für die eingehenden und wiederholten Untersuchungen an diesem Gefäß. Wie die zahlreichen Literaturangaben beweisen, wurden einzelne Problemkreise - die physiologische Bedeutung und die pathologischen Veränderungen - vor allem am Menschen bearbeitet. Vergleichend anatomisch wurden hauptsächlich der Verlauf und die Sondereinrichtungen - Schlängelung, Retebildung - bei zahlreichen Tierarten beschrieben und die Ergebnisse als Stütze oder als Gegenargument für diese und jene Theorie bezüglich der funktionellen Aufgaben des Gefäßabschnittes herangezogen.

Der erste Teil unserer Untersuchungen ist der genauen Beschreibung des Verlaufes sowie des makroskopischen und mikroskopischen Baues der A. carotis interna beim Hund gewidmet. Von den 52 untersuchten Tieren aller Altersklassen sind 29 männlichen und 23 weiblichen Geschlechts. 16 Rassen sind vertreten, davon gehören 31 Tiere dem dolichocephalen, 18 dem mesocephalen und 3 dem brachycephalen Typ an. Trotz der Vielfalt der unterschiedlichsten Rassen nimmt das Gefäß stets den gleichen Verlauf. Als Besonderheiten zeigen sich zwar bei einzelnen Tieren geringe Abweichungen im Grad der Schlängelung, diese haben aber individuellen Charakter und lassen für Rasse und Typ keine Konstanz erkennen. Im feingeweblichen Bau zeigen sich große Unterschiede zwischen den einzelnen Gefäßabschnitten. Die A. carotis communis gehört zum elastischen Gefäßtyp, und ihr Wandbau gleicht dem der Aorta; der Anfangsteil der A. carotis interna - der Carotissinus - entspricht bis in den Bereich seiner größten Weite diesem Bauprinzip. Mit Abnahme des Gefäßlumens vollziegt sich auch die Wandlung des Gefäßtyps in eine muskuläre Arterie. Dieser Übergang erfolgt allmählich unter Einschaltung einer in der Media zweigeschichteten hybriden Arterie, wie von MAYERSBACH (1955) beschrieben. Sektionen, bei denen ein Wechsel zwischen rein elastischen und mehr muskulären Wandabschnitten vorkommt, beweisen die Annahme, daß Übergangsstadien ausgebildet sind. Das sich an den Carotissinus anschließende Gefäß ist eine rein muskuläre Arterie. Ihr Durchmesser beträgt etwa 1 mm; diese Größe wird bis in das Schleifen-

gebiet beibehalten oder verringert sich unbedeutend. Der Mündungsbereich des Ramus anastomoticus im Sinus cavernosus weist wiederum einen größeren Durchmesser auf. Die Wanddicke wurde nicht durch Messung ermittelt, sondern direkt durch Zählung der Muskelschichten der Media bestimmt. Vom Durchmesser und der Wanddicke abhängig ist das Lumen des Gefäßes. Es konnte festgestellt werden, daß die Wandstärke zur Peripherie hin kontinuierlich abnimmt, somit das Lumen sich vergrößert. Dabei finden sich im Gefäßverlauf 2 Stellen, die besonders auffallen. Während vom extracraniellen Abschnitt zum Kanalstück die Schichtenzahl nur gering abnimmt, verringern sich vom Kanalstück zum Abschnitt im Sinus cavernosus die Muskelschichten um ein Drittel ihrer vorherigen Zahl. Gleichzeitig nimmt die Adventitia, die im Kanalstück noch ein Drittel der Media ausmacht, nur noch einen schmalen Saum ein. Die 2. auffallende Stelle liegt im Mündungsbereich des Ramus anastomoticus, denn hier kann an fast allen Schnitten eine geringe Zunahme der Muskelschichten festgestellt werden.

Der unterschiedliche histologische Bau der Arterie in den einzelnen Sektionen muß in Beziehung mit dem umgebenden Gewebe gesehen werden. Man darf aber auch nicht vergessen, daß der Bau der Gefäßwand von den hämodynamischen Bedingungen des im Gefäß fließenden Blutstromes abhängt, so daß aus der Morphologie Rückschlüsse auf Druckverhältnisse im Gefäß möglich sein müssen. Für die A. carotis interna beim Hund bedeutet dies, daß die vorgeschaltete A. carotis communis und besonders der Carotisbulbus einen sehr wirksamen Windkessel bilden dürften. Durch die plötzliche Verengerung des Lumens dürfte außerdem eine Reflexion der Pulswelle mit einer erheblichen Druckminderung stattfinden. Die Wand des Sinus wird dadurch sicher starken Spannungen ausgesetzt. Der anschließenden muskulären Arterienwand des extracraniellen Teiles und des Kanals muß daher die Fähigkeit zugesprochen werden, durch aktives Eng- oder Weitstellen der Gefäßlichtung den Blutdruck bzw. die Regelung des Abflußwiderstandes beeinflussen zu können. Die folgenden Schleifenbildungen aus 4 Krümmern mit nahezu jeweils 180^{o} können in dieser Lokalisation und Fixation wohl keine Vorratsschlingen darstellen. Ihre Funktion als weitere Pulsstrombremse für das anflutende Blut kann jedoch kaum angezweifelt werden, da durch die Krümmungen in jedem Fall die laminare Strömung gestört wird, und an der Wand größere Schubspannungen und Reibungskräfte wirksam werden. Diese Energie geht sicher dem Blutstrom verloren. Die Vergrößerung des Durchmessers und die Dickenzunahme der Wand der Arterie im Bereich der Einmündungsstelle des Ramus anastomoticus sind ein-

mal durch den Mehrzufluß des Blutes aus der A. ophthalmica und der dabei auftretenden strömungstechnischen Mehrbelastung der Wand zu erklären, zum anderen liegt dieser Abschnitt aber kurz vor dem Durchtritt durch die Dura mater, welche das Gefäß in dieser Region manschettenartig umgibt und keine Kalibererweiterungen erlaubt, so daß möglicherweise durch eine "Stenosenwirkung" an dieser Stelle die vorgeschaltete Gefäßwand kompensatorisch verdickt ist.

Die Annahme, daß das Gefäß im Carotissinus und dann ab dem Schleifengebiet besonderen hämodynamischen Belastungen ausgesetzt ist, beweist auch die Lokalisation der pathologischen Veränderungen gerade in diesem Abschnitt, während der extracranielle Teil und das Kanalstück davon frei bleiben. Am Carotisbulbus können die Intimafibrosen, die bei allen Tieren ausgebildet sind, als Folge größter Strömungsinstabilität bewertet werden. Durch individuelle und konstitutionelle Faktoren - Hypertonie oder Stoffwechselstörungen - dürften an diesen Prädilektionsstellen auch die arteriosklerotischen Prozesse entstanden sein. Auf der gleichen Grundlage sind die Intimasklerosen und intimalen Polster im Schleifengebiet und im Abschnitt vor dem Durchtritt durch die Dura mater zu erklären. Die gefäßschädigenden, physikalischen Kräfte des Blutstromes könnten hier zur Insudation plasmatischer Elemente, zu Ernährungsstörungen in der Wand und schließlich zum sklerotischen Umbau der Gefäßwand geführt haben. Daß unter den Tieren im Alter bis zu 5 Jahren nur 16 %, im Alter bis zu 10 Jahren 42 % und über 10 Jahre alte Hunde 47 % sklerotische Veränderungen zeigen, beweist, daß längere Alteration und altersbedingte Metamorphosen der Gefäßwand mit dem Auftreten von arteriosklerotischen Prozessen parallel gehen. Eine klare Beziehung zwischen nichtentzündlichen Gefäßveränderungen und chronischen Nephropathien bzw. Arteriosklerosen und chronischen Nephropathien mit Hypertrophie des linken Ventrikels, läßt sich in dem untersuchten Tiermaterial nicht erkennen. Zwar finden sich bei den Hunden mit diesem Sektionsergebnis meist massive Wandveränderungen, der Befund kann aber auch negativ sein oder ist noch in den Bereich der Physiosklerose einzuordnen. Umgekehrt haben Tiere mit unauffälligem Sektionsbefund starke Wandveränderungen.

Vergleicht man die pathologischen Veränderungen an der A. carotis interna des Hundes mit den beim Menschen gefundenen, so stellt man zunächst in der Lokalisation Übereinstimmung fest. Hier neigen der Carotissinus und das Gebiet der stärksten Krümmungen - der Carotissiphon -

zu hochgradigeren Arteriosklerosen, während Halsteil und Kanalstück in der Regel davon frei sind. Das frühzeitige Befallensein und die Stärke des Befalls gehen jedoch nicht mit den Befunden am Hund parallel, wenn man die Intimafibrosen im Carotisbulbus außer Acht läßt. Diese Diskrepanz läßt sich nicht allein durch Unterschiede im Erscheinungsbild der Arteriosklerose bei Mensch und Hund erklären, sondern hat wohl ihren tieferen Grund in der Gefäßausbildung selbst. Andere Faktoren wie Hypertonie, Stoffwechselstörungen, Hormonhaushalt usw. können in diesem Zusammenhang unberücksichtigt bleiben.

Die folgenden anatomischen Fakten sollen die größere Anfälligkeit der menschlichen A. carotis interna und der cerebralen Gefäße für sklerotische Veränderungen klären helfen, indem für die einzelnen Befunde eine funktionelle Deutung gesucht wird. Da diese Erwägungen sich auf die bloße Morphologie stützen, müssen sie spekulativ bleiben und müßten durch experimentelle physiologische Studien am strömenden Blut exakter erfaßt werden. Die A. carotis interna des Menschen ist ein recht starkes Gefäß mit etwa 3 mm Außendurchmesser. Im Vergleich zur inneren Halsschlagader des Hundes hat sie ein wesentlich größeres Kaliber und wird von einer größeren Blutmenge durchflossen, da der Durchfluß mit der 4. Potenz des Radius steigt. Ihre Wandspannung ist entsprechend ihrer Weitlumigkeit nach der Formel von LAPLACE auch bei gleichem Gefäßinnendruck wesentlich höher. Daraus kann ein Dickenwachstum resultieren, und in dessen Folge können Ernährungsstörungen auftreten. Die Ausbildung des Arterienursprungs als deutliche Erweiterung mit einer dünnen Arterie als Fortsetzung, wie sie beim Hund regelmäßig vorliegt, ist beim Menschen nur angedeutet oder fehlt ganz, so daß diese erste Strombremse fast unwirksam ist. Lokalisation und Architektur der Krümmungen stimmen nicht überein. Es sollen nur die bedeutendsten Schlingen, der Carotissiphon des Menschen und die Schleife im Zugang zum Foramen caroticum externum des Hundes, erwähnt sein. Der Carotissiphon stellt in seiner extremsten Ausbildung eine Krümmung von nahezu 180° dar und liegt kurz vor dem Durchtritt durch die Dura mater, während beim Hund 4 Krümmungen von nahezu 180° in einem Knäuel ausgebildet sein können. Durch die Anzahl der Krümmungen scheint beim Hund die Möglichkeit der Pulswellendämpfung besser gewährleistet zu sein. In der nachfolgenden längeren Gefäßstrecke kann durch aktive Regelung des Abflußwiderstandes der Zustrom des Blutes zum Gehirn gesteuert werden. Noch eine wesentliche Bedeutung hat der verhältnismäßig lange Weg zwischen Schleife und

Durchtritt durch die Dura mater für die Beruhigung der turbulenten Strömung nach den Krümmungen und als Anlaufzeit zur Ausbildung einer laminaren Strömung vor dem Gehirn. Damit ist schon das Versorgungsgebiet erwähnt. Das menschliche Gehirn hat eine bedeutende Masse, besteht aus sehr stoffwechselaktivem Gewebe und wird in der Hauptsache von der A. carotis interna mit Blut versorgt. Beim Hund finden sich zahlreiche Zuflüsse und leistungsfähige Anastomosen für ein geringeres Gehirnvolumen.

Abschließend wäre die physiologische Bedeutung der A. carotis interna folgendermaßen zu charakterisieren:

Das Gefäß hat neben der reinen blutzuleitenden Funktion durch seine besondere Lage und seine Eigentümlichkeiten im Bau noch die zusätzliche Aufgabe zu erfüllen, die rhythmisch anflutende Blutwelle in einen kontinuierlichen gleichmäßigen Strom umzuwandeln, um Irritationen des Gehirns und seiner Gefäße durch ständige Druckunterschiede möglichst gering zu halten. Dieser Aufgabe wird die Arterie des Hundes durch ihre Besonderheiten im Bau am ehesten gerecht. Dementsprechend sind auch im Gehirn selbst bei ausgeprägter Arteriosklerose, verursacht durch renalen oder adrenalen Hochdruck, die Veränderungen gering.

ZUSAMMENFASSUNG

Insgesamt wurden bei 52 Hunden im Alter von 7 Wochen bis 16 Jahren die Aa. carotis internae in ihrer Topographie und ihrem histologischen Wandaufbau untersucht. Das Gefäß entspringt mit einer Erweiterung aus der A. carotis communis, tritt, nachdem es den Canalis caroticus durchlaufen hat, in die Schädelhöhle ein und versorgt nach dem Durchtritt durch die Dura mater das Gehirn. Die Bauelemente im Anfangsabschnitt sind vorwiegend elastische Anteile, während die Arterie peripher vom Carotissinus zum muskulären Gefäßtyp wird. Die Wandstärke verringert sich beim Eintritt in den Knochenkanal um ein Drittel. Die Anzahl der Muskelschichten in der Media schwindet im Alter um 15 - 20%, dagegen zeigt sich mit zunehmendem Alter in großer Regelmäßigkeit unter dem Endothel eine bindegewebige Schicht.

Intimafibrosen kommen in allen Sektionen des Sinusbereiches vor, an anderen Schnitten nur bei Tieren höheren Lebensalters; ferner finden sich noch vereinzelt intimale Polsterbildungen. Eine zweite Prädilektionsstelle für Wandveränderungen liegt im Schleifengebiet - einem Abschnitt des Gefäßes, der durch starke Schlängelungen und Krümmungen besonders gekennzeichnet ist. Hier werden Intimafibrosen, -sklerosen und -polster gefunden. Gefäßstenosen waren in keinem Fall zu beobachten.

Die physiologische Aufgabe der A. carotis interna wird aus den morphologischen Gegebenheiten heraus als pulsstromdämpfende Einrichtung zum Schutze des Gehirns gedeutet. Ein Vergleich der anatomischen Verhältnisse bei Mensch und Hund und die daraus resultierenden funktionellen Bedingungen ergeben, daß die Wand der Gefäßstrecke beim Hund offenbar schwächeren Belastungen ausgesetzt ist, woraus sich auch die geringere Frequenz und Intensität pathologischer Veränderungen erklären läßt. Der Schutzmechanismus für das Gehirn gegenüber Schadwirkungen durch die Kräfte des Blutstromes arbeitet beim Hund wirkungsvoller, so daß auch im Gehirn geringere Schäden auftreten.

LITERATURVERZEICHNIS

ASK-UPMARK, E., 1935, The carotid sinus and the cerebral circulation, Acta psychiatr. (Kopenhagen) Suppl. 6;

BAKER, M. A. und J. N. HAYWARD, 1967, Carotid Rete and Brain Temperature of Cat. Nature, 216, 139 - 141;

BECKER, H., 1939, Experimentelle Verschlüsse von Arterien und Venen des Gehirns und ihre Einwirkung auf das Gewebe. Z. ges. Neurol. u. Psychiatr., 167, 546 - 553;

BRAUNMÜHL, A. v., 1956, Kongophile Angiopathie und senile Plaques bei greisen Hunden. Arch. Psychiatr. u. Z. Neurol., 194, 396 - 414;

BREDT, H., 1961, in "Arteriosklerose, Ätiologie, Pathologie, Klinik und Therapie" von G. Schettler, Kapitel "Morphologie und Pathogenese der Arteriosklerose", 1 - 46, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1. Aufl.;

Ders., 1961, Pathogenese und Topik der stenosierenden Hirngefäß-erkrankungen, Acta neurochir., Wien, Suppl. 7, 28;

BRÜCKNER, C., 1909, Kopfarterien des Hundes unter spezieller Berücksichtigung derer des Bulbus und der Schädelhöhle, Vet. Diss., Zürich;

BÜRGER, M., 1939, Die chemischen Altersveränderungen an Gefäßen, Z. Neurol., 167, 273;

CLARA, M., 1959, Das Nervensystem des Menschen, A. Barth-Verlag, Leipzig, 3. Aufl., 808 S.;

DAHME, E., 1957, Über die Beurteilung der Angiopathien bei chronisch-sklerosierenden Nierenerkrankungen des Hundes. Eine vergleichend morphologische Studie zum Problem der spontanen und experimentellen Arteriosklerosen in der Tierheilkunde, Archiv f. exp. Veterinärmed. 11, 611 - 636, 751 - 812;

Ders., 1958, Probleme der Arteriosklerosеforschung beim Haustier, Münch. Med. Wschr., 100, 441 - 444;

Ders., 1960, Der Gestaltwandel der Lunge und arteriellen Lungenstrombahn bei Störungen des kleinen Kreislaufes, Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 73, 333 - 336;

Ders., 1962/63, in Joest's Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, 3. Aufl., Bd. II, Kapitel "Blutgefäße", 240 - 400, P. Parey Verlag, Berlin - Hamburg;

Ders., 1964 Neue Ergebnisse der Arteriosklerosеforschung beim Tier, Medizin und Ernährung (Sonderheft "Pathologie des Fetttransportes und Fettstoffwechsels"), 19 - 24;

Ders., 1962, Pathologische Befunde an den Hirngefäßen bei Tieren. Die Veränderung der Hirngefäße beim alten Hund, Acta neuropath., Suppl. I, 54 - 60;

Ders., 1962, Die nichtentzündlichen Gefäßerkrankungen, Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 75, 101 - 107;

Ders., 1967, Altersveränderungen im Gehirn beim Tier; Sympos. "Vergl. Neuropath." der Schweiz. Akad. d. Med. Wiss. in Zürich 3. - 4. 11. 1967 (noch nicht publiziert);

Ders. u. N. DEUTSCHLÄNDER, 1967, Zur Frage des primären Amyloids in Meninx- u. Hirnrindengefäßen beim Hund, Deutsch. tierärztl. Wschr. 74, 134 - 138;

Dei POLI, G. und J. ZUCHA, 1940, Beiträge zur Kenntnis der Anomalien und Erkrankungen der A. car. int., Zbl. Neurochir. 5, 209;

DOERFLER, J., 1935, Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Arteriosklerose der Gehirngefäße mit besonderer Berücksichtigung der A. car. int., Arch. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 103, 180 - 190;

ELLENBERGER, W. und H. BAUM, 1891, Anatomie des Hundes, Parey-Verlag, Berlin;

Dies., 1943, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere, 18. Aufl., Springer-Verlag, Berlin;

FISCHER, H., 1954, Verlauf und Form der Hirnarterien und ihre funktionelle Bedeutung, Anat. Anz. Ergänz. Bd. 100, 355 - 360;

FRAUCHIGER, E. und R. FANKHAUSER, 1957, Vergleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere, Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg;

FREY, W., 1963, Allgemeine Pathologie, 5. Aufl., P. Parey-Verlag, Berlin - Hamburg, 368 S.;

FUCHS, E., 1924, Krümmungen der A. carotis int. im Canalis caroticus und im Sinus cavernosus, Anat. Anz. 59, 279 - 286;

GOERTTLER, K., 1951, Die Bedeutung der funktionellen Struktur der Gefäßwand, Morph. Jahrbuch 91, 368 - 394;

HASSELBACH, H. v., 1931, Bestehen Beziehungen zwischen Veränderungen am Sinus caroticus und der Hypertonie?, Beitr. path. Anat. 86, 369 - 374;

HEBERGER, G., RAU, G. und H. H. LÖHR, 1966, Aorta und große Arterien: Pathophysiologie, Klinik, Röntgenologie und Chirurgie, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York;

HIERONYMI, G., 1956, Über den altersbedingten Formenwandel elastischer und muskulärer Arterien, Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, Mathemat.-naturwissenschaftl. Klasse 1956/3, Springer-Verlag, Heidelberg;

HOFMANN, M., 1900, Zur vergleichenden Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksarterien der Vertebraten, Z. Morph. u. Anthrop. 2;

HÜRLIMANN, R., 1912, Die arteriellen Kopfgefäße der Katze, Vet. Diss., Leipzig;

JEHNKE, W., 1919, Die Gehirnarterien des Pferdes, Hundes, Rindes und Schweines verglichen mit denen des Menschen, Vet. Diss., Dresden;

KRAUSE, C., 1927, Pathologie der Blutgefäße der Tiere, Erg. Path. 22, 350 - 431;

KAUFMANN, E. und M. STAEMMLER, 1955, Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie, 1. Band, 1. Hälfte: Arterien; Berlin;

KRAYENBÜHL, H., und M. G. YASARGIL, 1965, in "Die zerebrale Angiographie", Kapitel "Röntgenanatomie und Topographie der Hirngefäße", Georg Thieme Verlag, Stuttgart;

LEHOCZKY, J. M., TERNER, J. and S. RODBARD, 1962, Spontaneous fragmentation of elastin in the dog carotid artery, J. Atheroscler. Res. 2, 223 - 230;

LINDNER, J., 1961, in "Arteriosklerose, Ätiologie, Pathologie, Klinik und Therapie" von G. Schettler, Kapitel "Histochemie der Atherosklerose", 51 - 80, Georg Thieme Verlag, Stuttgart;

LINDSAY, S., CHAIKOFF, J. K. and J. W. GILMORE, 1952, Arteriosclerosis in the Dog, Arch. Path. 53, 281 - 300;

LYDING, H., 1907, Zur Kenntnis der Arteriosklerose bei Haustieren, Med. Diss., Gießen;

MAYERSBACH, A., 1955, Wandbau der Gefäßübergangsstrecken zwischen Arterien rein elastischen und muskulären Typs, Anat. Anz. 102, 333 - 360;

MEYER, W. W. und H. BECK, 1955, Das röntgenanatomische und feingewebliche Bild der Arteriosklerose im intracraniellen Abschnitt der A. carotis int., Virchows Arch. 326, 700 - 731;

MILLER, M. E., 1964, Anatomy of the Dog, W. B. Sounders Company, Philadelphia - London;

MÖLLENDORF, W. v., 1943, in "Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen", 6/1, 25. Auflage, Fischer, Jena;

NICKEL, R., SCHUMMER, A. und E. SEIFERLE, 1961, in "Lehrbuch der Anatomie der Haustiere", Band 1: Bewegungsapparat, P. Parey Verlag, Berlin - Hamburg;

NICKEL, R. und R. SCHWARZ, 1963, Vergleichende Betrachtung der Kopfarterien der Haussäugetiere, Zbl. Vet. Med., Reihe A, 10, 89 - 120;

PALLASKE, G., 1955, Pathologische Histologie, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena;

PLATZER, W., 1957, Die Variabilität der A. carotis int. im Sinus cavernosus in Beziehung zur Variabilität der Schädelbasis, Morph. Jahrbuch, 98, 227 - 244;

Ders., 1956, Die A. carotis int. im Bereich des Keilbeins bei Primaten, Morph. Jahrbuch, 97, 220 - 248;

RATSCHOW, M., 1959, in "Angiologie", Georg Thieme Verlag, Stuttgart;

REIF, E., 1964, Morphologie und Klassifizierung degenerativer und entzündlicher Veränderungen am Kranzarteriensystem des Hundes, Vet. Diss., München;

ROTTER, W., 1958, Allgemeine und spezielle Pathologie der Arteriosklerose, Nauheimer Fortbildungslehrgänge Bd. 23, Verlag Dr. D. Steinkopff, Darmstadt;

RUEDI, M. 1922, Topographie, Bau und Funktion der A. carotis int. des Pferdes, Vet. Diss., Zürich;

RÜDINGER, N., 1888, Über Hirnschlagadern und ihre Einschließung in Knochenkanälen, Arch. Anat. und Physiol., Anat. 97;

SANDRITTER, W., 1967, Histopathologie, F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart;

SCHULTE, W., 1961, in "Arteriosklerose, Ätiologie, Pathologie, Klinik und Therapie" von G. Schettler, Kapitel "Zerebrale Gefäßsklerose", 413 - 453, Georg Thieme Verlag, Stuttgart;

SCHUMMER, A., 1954, Morphologische und funktionelle Betrachtungen zum peripheren Blutkreislauf, Tierärztl. Wschr. 9, 378 - 380;

SPATZ, H., 1943, Anomalien und Erkrankungen der Carotis int., Zbl. ges. Neurol. u. Psychiatr. 103, 38;

STENIUS, P. J., 1928, Untersuchungen zur Kenntnis der Altersveränderungen an den Blutgefäßen des Hundes, Vet. Diss., Leipzig;

STÖHR, Ph., MÖLLENDORF, W. v. und K. GOERTTLER, 1963, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart;

STRAUCH, C., 1916, Zur Kenntnis der spontanen Arterienveränderungen beim Hund mit besonderer Berücksichtigung der Arteriosklerose, Beitr. Path.-Anat. 61, 532 - 550;

TEUFEL, J., 1964, Einbau der A. carotis int. in den Canalis caroticus unter Berücksichtigung des transbasalen Venenabflusses, Morphol. Jahrbuch 106, Heft 2, 188 - 274;

TÖNDURY, 1965, Angewandte u. topograph. Anatomie, 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 657 S.;

WOLKOFF, K., 1924, Über die Altersveränderungen der Arterien bei Tieren, Virchows Arch. 252, 208 - 228;

ZIETZSCHMANN, O., 1922, Die A. carotis int. des Pferdes und die Frage der Regulation ihrer pulsatorischen Schwankungen, Schweiz. Arch. Tierheilk. 11, 64;

ZINSERLING, W. D., 1932, Vergleichend-morphologische Untersuchungen über Atherosklerose, Beitr. Path. Anat. 88, 241 –314;

Ders., 1934, Vergleichende Untersuchungen über die Arterienpathologie bei Mensch und Tier, Beitr. Path. Anat. 94, 20 - 50.

ANHANG

1. Dackel, 7 Wo. m.
   Klin. Bef.: -
   Path.-anat. Bef.: Bronchopneumonie, große helle Nieren
   A. car. int.: o.B.

2. Dtsch. Schäferhund, 3 Mon. w.
   Klin. Bef.: nervöse Staupe
   Path.-anat. Bef.: Exsikkose, FK im Magen u. diffuser Blutaustritt
   Path.-hist. Bef.: interstitielle Pneumonie, Meningoenzephalitis
   A. car. int.: Sek. 5: L. el. int. zum Teil verdoppelt, subendoth. Gewebslage

3. Boxer, 10 Wo. m.
   Klin. Bef.: nervöse Staupe
   Path.-anat. Bef.: Milzhyperplasie, Enteritis
   Path.-hist. Bef.: katarrh. Bronchitis
   A. car. int.: Sek. 5 u. 8 haben gespaltene L. el. int.

4. Dackel, 5 1/2 Mon. m.
   Klin. Bef.: Aspirationspneumonie, FK im Magendarmkanal
   Path.-anat. Bef.: hochgradiger Hydrocephalus int.
   A. car. int.: Sek. 2: Intimasklerose an einem Bogen

5. Dackel, 9 Mon. w.
   Klin. Bef.: nervöse Staupe
   Path.-anat. Bef.: Enteritis cat. diff.
   Path.-hist. Bef.: Entmarkungsencephalitis
   A. car. int.: Sek. 2: muskuläre u. elastische Wandabschnitte wechseln

6. Dobermann, 1 1/2 J. m.
   Klin. Bef.: Bewußtseinsstörung, hämorrhag. Enteritis
   Path.-anat. Bef.: FK im Darm
   A. car. int.: Sek. 2: Verdopplung der L. el. int. fast in

	der ganzen Zirkumferenz, Media ist vom hybriden Typ
7. Chow-Chow, 2 J. m.	
Klin. Bef.:	Knochennekrose
Path.-anat. Bef.:	Infarzierung des Lungenparenchyms
Path.-hist. Bef.:	Herzmuskelinfarkte mit Verkalkung
A. car. int.:	Sek. 2: Intimasklerose in einem Bogen Sek. 6: Intimasklerose u. Intimapolster
8. Pudel, 2 J. m.	
Klin. Bef.:	zerebrale Störungen
Path.-anat. Bef.:	Makrobronchitis, Herzmuskelblutungen
Path.-hist. Bef.:	Polioencephalomalazie, akute Tubulonephrose, akute hämorrhag. Herzmuskelinfarkte
A. car. int.:	Sek. 2: Intimasklerose in einem Bogen, Media zeigt Wechsel von elast. u. musk. Abschnitten
9. Dtsch. Schäferhund, 2J. m.	
Klin. Bef.:	Pankreasinsuffizienz, Kachexie
Path.-anat. Bef.:	Pankreasatrophie, helle glasige Nieren
Path.-hist. Bef.:	chron. Pankreatitis, metastatische Verkalkungen sowie interstitielle Infiltrate in den Nieren
A. car. int.:	o.B.
10. Dtsch. Kurzhaar, 2 1/2 J. m.	
Klin. Bef.:	Calcinosis der LWS
Path.-anat. Bef.:	eitrige Muskelphlegmone im Bereich der LWS, FK in einem nach kaudoventral ziehenden Kanal
A. car. int.:	Sek. 2: Intimasklerose
11. Dtsch. Schäferhund, 3 J. m.	
Klin. Bef.:	Dünndarmfistel
Path.-anat. Bef.:	Milzkanaleiterungen, Peritonitis
Path.-hist. Bef.:	multiple Mikroinfarkte im Herzmuskel

A. car. int.: Sek. 2: starke Intimafibrose
Sek. 3: subendothel. Gewebslage

12. Setter, 4 J. w.
Klin. Bef.: Uraemie, 600 mg% Blutharnstoff
Path.-anat. Bef.: multiple miliare weiße Herde in beiden Nieren, Gastroenteritis mit Ulcera, Hyperplasie der Parathyreoidea, Entmineralisierung des Skeletts
Path.-hist. Bef.: Glomerulonephrose u. -sklerose
A. car. int.: Sek. 1: Intimafibrose
Sek. 2: Intimasklerose
Sek. 6: Verdopplung der L. el. int.
Sek. 8: Intimasklerose

13. Bernhardiner, 4 1/2 J. m.
Klin. Bef.: Gastritis ulcerosa, hoher Leptospirosetiter
Path.-anat. Bef.: Endocarditis valvularis ulcerosa et thromboticans mit Perforation an den Semilunarklappen, Hypertrophie des linken Ventrikels, multiple frische Niereninfarkte
A. car. int.: Sek. 2: metaplastische Verknöcherung
Sek. 5: 3-4fache elast. Lamellen in der Intima

14. Dtsch. Schäferhund, 5 1/2 J. w.
Klin. Bef.: Inappetenz, Erbrechen, 220 mg% Blutharnstoff
Path.-anat. Bef.: Exsikkose, feingranulierte Nierenoberfläche mit weißen Stippchen, Hypertrophie des linken Ventrikels, Gastritis
Path.-hist. Bef.: Schrumpfniere, wahrscheinlich infolge einer chron. Glomerulonephrose, Arteriosklerose der intramuralen Herzgefäße, multiple Herzmuskelinfarkte
A. car. int.: Sek. 1: starke Intimasklerose in einem Bogen,

Sek. 2: Media vom hybriden Arterientyp
Sek. 7 u. 8: Verdopplung der L. el. int. mit Muskelzellen unter dem Endothel

15. Greyhound, 6 J. m.
Klin. Bef.: FK-Ileus
Path.-anat. Bef.: Peritonitis diffusa, flächenhafte Blutungen im gesamten Darm, Mitralisfibrose
A. car. int.: Sek. 2: Intimasklerose u. -fibrose
Sek. 6: Intimapolster

16. Neufundländer, 6 - 7 J. w.
Klin. Bef.: Torsio ventriculi
Path.-anat. Bef.: Zustand nach Laparotomie, sulzig-blutige Durchtränkung der Unterhaut, multiple Infarktnarben auf den Nieren
A. car. int.: Sek. 1: Verdopplung der innersten elastischen Membran

17. Dtsch. Schäferhund, 7 J. m.
Klin. Bef.: Coxarthrosis bds., Rhinitis purulenta
Path.-anat. Bef.: hochgradige Coxarthrosis, mäßige Spondylosis u. metaplastische Verknöcherung der Dura mater, Hyperplasie der Parathyreoidea
A. car. int.: Sek. 7: geringgradige Intimasklerose

18. Spaniel, 7 J. m.
Klin. Bef.: Eccema seborrhoicum
Path.-anat. Bef.: Eccema crustosum et seborrhoicum
A. car. int.: Sek. 2: Intimafibrose

19. Spitz, 7 J. w.
Klin. Bef.: Verdacht auf Pyometra
Path.-anat. Bef.: Adipositas, Pyometra, helle geschwollene Nieren
Path.-hist. Bef.: herdförmige interstitielle Nephritis u. Glomerulonephrose
A. car. int.: o. B.

20. Dtsch. Schäferhund, 8 J. w.

Klin. Bef.:	Uraemie, Abmagerung, Exsikkose
Path.-anat. Bef.:	urämischer Geruch der Magenschleimhaut mit diffusem Blutaustritt, derbe Tumorknoten im Pericard, multiple Parasitenknoten in den Nieren
Path.-hist. Bef.:	Retothelsarkom
A. car. int.:	Sek. 2: Intimafibrose

21. Boxer, 8 J. m.

Klin. Bef.:	Hodentumor
Path.-anat. Bef.:	Prostatakarzinom, Fibrose der Mitralis u. Trikuspidalis, multiple bis pfennig-große Niereninfarkte
Path.-hist. Bef.:	Adenokarzinom der Prostata
A. car. int.:	Sek. 8: Intimasklerose u. Medianekrose

22. Spaniel, 8 J. w.

Klin. Bef.:	Nachhandlähme
Path.-anat. Bef.:	haemorrhag. Nekrose des RM
A. car. int.:	o. B.

23. Dtsch. Kurzhaar, 8 J. w.

Klin. Bef.:	Pyometraverdacht
Path.-anat. Bef.:	Bronchopneumonie
A. car. int.:	Sek. 6 u. 8: geringgradige Intimaverdickung

24. Dtsch. Schäferhund, 8 J. m.

Klin. Bef.:	epileptiforme Anfälle
Path.-anat. Bef.:	o. B.
Path.-hist. Bef.:	Meningitis et Chorioiditis non purulenta chronica
A. car. int.:	Sek. 2: Intimasklerose

25. Dackel, 8 J. w.

Klin. Bef.:	Calcinosis intervertebralis 12. - 13. BW
Path.-anat. Bef.:	Nekrose der ZWS
Path.-hist. Bef.:	totale Nekrose des RM caudal der veränderten ZWS
A. car. int.:	o. B.

26. Schnauzer, 8 1/2 J. m.

Klin. Bef.:	Epileptiforme Anfälle
Path.-anat. Bef.:	Struma parenchymatosa, Geschwulst im peripankreatischen Fettgewebe
Path.-hist. Bef.:	Karzinom, akute Glomerulonephrose
A. car. int.:	Sek. 6: Intimasklerose

27. Wachtel, 8 - 9 J. m.

Klin. Bef.:	Tumoren im Abdomen
Path.-anat. Bef.:	Metastasen, Fibrose der Bi- u. Trikuspidalis, Sklerose der Aortenintima, Nephrose
A. car. int.:	o. B.

28. Spitz, 9 J. w.

Klin. Bef.:	Kreislaufkollaps
Path.-anat. Bef.:	Adipositas, Anaemie, helle granulierte Nieren mit hellen Stippchen, Lungenödem
A. car. int.:	Sek. 2: hochgradige Intimafibrose

29. Schnauzer, 9 J. w.

Klin. Bef.:	Ikterus, Uraemie
Path.-anat. Bef.:	Ikterus, ammoniak. Geruch der Magenschleimhaut, multiple helle Herde in den Nieren
Path.-hist. Bef.:	akute Leberdystrophie, cholämische Nephrose, 220 mg% Blutharnstoff
A. car. int.:	Sek. 8: Intimasklerose

30. Dtsch. Schäferhund, 9 J. m.

Klin. Bef.:	Spondylosis LW 6 - 7
Path.-anat. Bef.:	erhebliche dystrophische Veränderungen im Bereich der Zwischenwirbelscheiben
A. car. int.:	o. B.

31. Mittelschnauzer, 9 J. m.

Klin. Bef.:	Diabetes mellitus, Kachexie, Linkshypertrophie des Herzens
Path.-anat. Bef.:	Anaemie, Fettzirrhose der Leber, große helle Nieren, Dilatation des rechten und

	Hypertrophie des linken Herzens
Path.-hist. Bef.:	Tubulo- u. Glomerulonephrose
A. car. int.:	Sek. 1: Intimafibrose Sek. 8: Intimasklerose

32. Dackel, 9 - 10 J. m.

Klin. Bef.:	Lungenödem, chron. Klappenerkrankung
Path.-anat. Bef.:	Hydroperikard, Fibrose der Bi- u. Trikuspidalis, Stauungsfibrose der Lunge, Hypertrophie der linken Kammerwand
A. car. int.:	Sek. 1 u. 2: Intimafibrose

33. Dtsch. Schäferhund, 10 J. w.

Klin. Bef.:	Pyometra
Path.-anat. Bef.:	Gastroenteritis, helle Nieren mit streifiger Zeichnung, Endocarditis valvularis verrucosa,
Path.-hist. Bef.:	meningeale Hyalinisierung, 175 mg% Blutharnstoff
A. car. int.:	Sek. 2: hochgradige Intimafibrose Sek. 8: Intimasklerose

34. Dackel, 10 J. w.

Klin. Bef.:	FK im Magendarmtrakt, Hyperglykaemie, Uraemie
Path.-anat. Bef.:	FK im Jejunum
A. car. int.:	Sek. 1: Intimafibrose mit 2 gegenüberliegenden Polstern

35. Bastard, 10 J. m.

Klin. Bef.:	Versuchstier
Path.-anat. Bef.:	Struma parenchymatosa, erbsengroße Prostatazysten
A. car. int.:	Sek. 7 u. 8: Intimasklerose

36. Dackel, 10 J. w.

Klin. Bef.:	Dackellähme seit Jahren
Path.-anat. Bef.:	Nekrose des Nucleus pulposus zwischen 2. u. 3. LW, Schrumpfniere links
A. car. int.:	o. B.

37. Dackel, 10 J. m.

Klin. Bef.:	Senilität, chron. Enteritis
Path.-anat. Bef.:	Zirkumskripte Allopezien, Hodenatrophie, Atrophie beider Schilddrüsen
A. car. int.:	Sek. 2: Intimafibrose

38. Spaniel, 11 J. w.

Klin. Bef.:	Probelaparotomie, Leberdegeneration, Aszites
Path.-anat. Bef.:	Haemocoelia, Pleuritis, Leberparenchym mit multiplen, derben Knoten durchsetzt, beginnende Schrumpfniere
Path.-hist. Bef.:	Adenokarzinom
A. car. int.:	Sek. 6: 2 gegenüberliegende Intimapolster

39. Dandie Diamont Terrier, 11 J. w.

Klin. Bef.:	Verdacht auf Blasentumor, plötzliches Herzversagen
Path.-anat. Bef.:	Anaemie, Tumor im Jejunum, linke Niere: groß, hell, derb, rechts Schrumpfniere
Path.-hist. Bef.:	Leukose vom Stammzelltyp
A. car. int.:	Sek. 2: Intimafibrose

40. Spitz, 11 J. m.

Klin. Bef.:	Umfangsvermehrung am Metacarpus, tetanusähnl. Krämpfe
Path.-anat. Bef.:	Tumor am Metacarpus, weißspeckiges Knötchen in der linken Niere, Gastroenteritis
Path.-hist. Bef.:	lokale Meningitis u. Vasculitis, Amyloidose zahlreicher meningealer Gefäße, eitrige Bronchopneumonie, Fibrosarkom
A. car. int.:	o. B.

41. Dtsch. Drahthaar, 11 J. m.

Klin. Bef.:	Tumoren im Abdomen
Path.-anat. Bef.:	Haemocoelia (31), multiple Knoten im Mesenterium, große, helle, granulierte Nieren, große, helle Leber
Path.-hist. Bef.:	multiple vernarbte Infarkte in der Niere, Fettleber
A. car. int.:	o. B.

42. Dackel, 11 J. m.

Klin. Bef.:	Hodentumor, Niereninsuffizienz, Lungenödem
Path.-anat. Bef.:	diffuse Durchsetzung der Leber mit speckigen Knoten, weiße submiliare Stippchen auf der Nierenoberfläche, streifige Zeichnung der Nierenrinde, dystroph. Verkalkung der Sammelröhrchen, Linkshypertrophie des Herzens
Path.-hist. Bef.:	Hepatom u. multiple regenerator. Hyperplasien, Glomerulonephrose
A. car. int.:	Sek. 7: Verdopplung der L. el. int.

43. Dtsch. Schäferhund, 11 J. m.

Klin. Bef.:	Tumor medial am Sprunggelenk
Path.-anat. Bef.:	Tumor, Metastasen im Inguinalln., eitrig-abszed. Prostatitis, multiple vernarbte Niereninfarkte
Path.-hist. Bef.:	Adenokarzinom
A. car. int.:	Sek. 1, 2, 3, 6: geringe Intimaverdickungen

44. Pudel, 12 J. w.

Klin. Bef.:	Polydipsie, Leukozytose
Path.-anat. Bef.:	nekrotifizierende Cholezystitis, Gastroenteritis, Nierenschwellung und auffallend deutliche Zeichnung der Rindenschicht
Path.-hist. Bef.:	Glomerulo- und Tubulonephrose
A. car. int.:	Sek. 2: Intimafibrose

45. Dtsch. Schäferhund, 12 J. m.

Klin. Bef.:	Altersschwäche, Lähmung der Nachhand
Path.-anat. Bef.:	Coxarthritis, Spondylosis d. LWS, Prostatahypertrophie
Path.-hist. Bef.:	Prostatahypertrophie
A. car. int.:	Sek. 2: Intimafibrose

46. Dtsch. Schäferhund, 12 J. w.

Klin. Bef.:	Verdacht auf Pyometra
Path.-anat. Bef.:	Mammatumor mit Metastasen, diffuser Blutaustritt in den Magen
A. car. int.:	Sek. 2: Wandsklerose Sek. 5 u. 6: Intimafibrose Sek. 7 u. 8: Verdopplung der L. el. int.

47. Dackel, 14 J. m.

Klin. Bef.:	generalisierte Herzinsuffizienz
Path.-anat. Bef.:	Fibrose d. Bi- und Tricuspidalis, Dekompensation des li. und re. Ventrikels, multiple vernarbte Niereninfarkte bds., geringgradiger ammoniak. Geruch der Magenschleimhaut, Struma nodosa
A. car. int.:	Sek. 1 u. 2: Intimasklerose Sek. 7: Intimasklerose

48. Dtsch. Schäferhund, 14 J. m.

Klin. Bef.:	moribund eingeliefert und unter epileptiformen Krämpfen gestorben
Path.-anat. Bef.:	Ikterus, Aszites, atroph. Leberzirrhose, Enteritis; blau-rote Herde unter der Nierenschicht, einzelne Niereninfarkte
Path.-hist. Bef.:	Leberzirrhose, Glomerulo- und Tubulonephrose
A. car. int.:	Sek. 1: Intimafibrose Sek. 7: Intimasklerose

49. Spaniel, 14 J. w.

Klin. Bef.:	Mammatumor, Niereninsuffizienz
Path.-anat. Bef.:	Adipositas, Mammatumor, chron. Infarktschrumpfniere beiderseits; Fettleber mit Regeneratknoten
A. car. int.:	Sek. 7 u. 8: Verdopplung d. L. el. int.

50. Dtsch. Schäferhund, 15 J. w.

Klin. Bef.:	Lungenmetastasen, Mammatumor
Path.-anat. Bef.:	kindskopfgroßer Mammatumor, Zyste am li. Ovar, Tumoren in Uteruswand und Lunge und rechter Herzkammer, Infarktschrumpfniere beiderseits
Path.-hist. Bef.:	maligner Mammamischtumor mit Metastasierung; Cystadenom
A. car. int.:	Sek. 1 u. 2: Intimafibrose Sek. 6, 7, 8: Verdopplung d. L. el. int.

51. Foxterrier, 16 J. w.

Klin. Bef.:	Verdacht auf Osteosarkom
Path.-anat. Bef.:	haselnußgroßer derber Knoten am Calcaneus; hochgradige Fibrose der Bicuspidalis; Linkshypertrophie des Herzens
Path.-hist. Bef.:	chron. abszedierende Entzündung am Calcaneus
A. car. int.:	Sek. 1 u. 2: Intimafibrose Sek. 5 u. 7: Intimasklerose

52. Dackel, 16 J. w.

Klin. Bef.:	Herz- u. Kreislaufschwäche
Path.-anat. Bef.:	beiderseitige hochgradige Schrumpfniere, starke Fibrose der Mitralis, Linkshypertrophie des Herzens; ammoniak. Geruch aus der Mundhöhle; Vergrößerung d. linken Parathyreoidea; beginnende Entmineralisierung des Skeletts
Path.-hist. Bef.:	Infarktschrumpfniere mit Glomerulo-

nephrose

A. car. int.: Sek. 2: starke Intimafibrose, Schwund der Muskulatur in der Media
Sek. 4 - 8: flache, sehr dünne Wand, vorwiegend aus elast. Elementen bestehend.

Herrn Prof. Dr. E. Dahme bin ich für die Überlassung des Themas und für die gewährte Unterstützung zu großem Dank verpflichtet.

Herrn Prof. Dr. P. Walter bin ich für das Interesse an der vorliegenden Arbeit und das Anfertigen der Abb. 1 durch die akad. Zeichnerin seines Institutes - Frau Ruppel - sehr verbunden.

Bei den Kollegen Dr. H. Püschner und Dr. D. Stavrou sowie den med. techn. Assistentinnen des Institutes für Onkologie und Neuropathologie möchte ich mich für das große Verständnis und die technischen Hilfeleistungen herzlich bedanken.

LEBENSLAUF

Name	Alois Heining
Beruf	Veterinärpraktikant
Geboren	21. März 1940 in Gößnitz/Thür. Vater: Alois Heining, Prokurist Mutter: Josefine, geb. Brend'amour
Schulbesuch	2 Jahre Volksschule in Gößnitz (1946 - 1948) 5 Jahre Volksschule in Kastl und Weiden/Opf. (1948 - 1953) 9 Jahre Humanistisches Gymnasium in Weiden/Opf. (1953 - 1962)
Studium	Tiermedizin an der Tierärztlichen Fakultät der Universität München vom Wintersemester 1962/63 bis Wintersemester 1966/67
Prüfungen	Abitur am Hum. Gymnasium in Weiden/Opf. im Juli 1962, Tierärztliche Prüfung an der Universität München von März bis Juli 1967
Bisherige Tätigkeit	Veterinärpraktikant im Institut für Onkologie und Neuropathologie der Tierärztlichen Fakultät der Universität München vom 15. 8. bis 15. 11. 1967 Veterinärpraktikant bei dem prakt. Tierarzt Dr. W. Jordan, Berching, seit 16. November 1967

Mit der vorliegenden Arbeit habe ich im März 1966 begonnen.